

Aus der Augenklinik und Augenpoliklinik
des Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin
Direktor: Professor Dr. med. F. Söllner

BEITRAG
ZUR
ÄTIOLOGIE DER UVEITIS

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den
Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Renate Schaaf
aus Schreiberhau/Riesengebirge

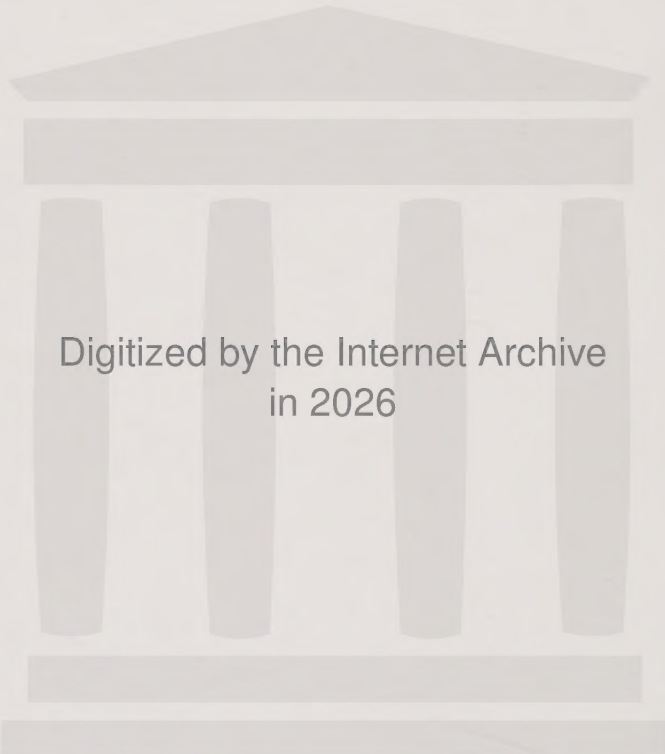
1976

Der Herr Abgeordnete wird ersucht, sich
bei der nächsten Sitzung des Ausschusses
zu melden, um die Angelegenheit zu erledigen.
Dieselbe wird am 1. d. M. erledigt.

Die
Herrn Abgeordneten
werden ersucht, sich
bei der nächsten Sitzung des Ausschusses
zu melden, um die Angelegenheit zu erledigen.

Die
Herrn Abgeordneten
werden ersucht, sich
bei der nächsten Sitzung des Ausschusses
zu melden, um die Angelegenheit zu erledigen.
Dieselbe wird am 1. d. M. erledigt.

Die
Herrn Abgeordneten
werden ersucht, sich
bei der nächsten Sitzung des Ausschusses
zu melden, um die Angelegenheit zu erledigen.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Augenklinik und Augenpoliklinik
des städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin
Direktor: Professor Dr. med. F. Söllner

BEITRAG

ZUR

ÄTIOLOGIE DER UVEITIS

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Renate Schaaf

aus Schreiberhau/Riesengebirge

Referent: Prof. Dr. F. Söllner
Korreferent: Prof. Dr. H.F. Tiburtius



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 20.5.1976

Inhaltsübersicht

	Seite
A I Einführung und Problemstellung	5
II Einteilung der Uveitis	6
B Eigene Untersuchungen (mit Literaturvergleich)	8
I Allgemeine Faktoren	8
1. Geschlechtsverteilung	8
2. Altersverteilung	10
3. Berufsverteilung	13
4. Klimatische Faktoren	14
5. Lokalisation	17
a) Ein- und Doppelseitigkeit	18
b) Rechts-Links-Erkrankung	19
c) Entzündlicher Befall der Augenabschnitte	20
II Labortechnische, röntgenologische und klinische Untersuchungen	24
1. Allgemeine Laborbefunde	24
a) Blutsenkungsgeschwindigkeit	24
b) Blutbild	31
2. Fokalttoxikose	33
a) Fokalinfekt im engeren Sinne	33
α Klinischer und röntgenologischer Nachweis	33
β Serologischer Nachweis	40
γ Andere serologische Untersuchungen	43
b) Fokalinfekt im weiteren Sinne	46
α Uveitis und Rheumatismus	46
β Uveitis und M. BECHTEREW	48
γ Uveitis bei anderen Gelenkerkrankungen sowie bei Prostatitis	50
3. Infektionskrankheiten	52
a) Spezifische Infektionskrankheiten	52
α Tuberkulose, allgemeine Bemerkungen	52
1. Bewertung der Tuberkulose als Ursache der Uveitis	54
2. Untersuchungsmethoden	55
a) Röntgenuntersuchung	55
b) Immunologische und serologische Reaktionen	57
c) Kammerwasseruntersuchung	61

	Seite
3. Abschließende Betrachtung	63
β Lues	65
γ Listeriose	66
b) Unspezifische Infektionskrankheiten	67
α Toxoplasmose	67
1. Serologischer Nachweis, Hautreaktion	68
2. Kammerwasseruntersuchung	73
β Gonorrhoe	74
γ Leptospirose	75
δ Viren	76
ε Histoplasmose	77
III Zusammenfassende Wertung	77
C Diskussion	79
I Besprechung	79
II Zusammenfassung	94
D Literaturverzeichnis	95

A I. Einführung und Problemstellung

Zu den Augenerkrankungen, die dem Ophthalmologen viele therapeutische und diagnostische Schwierigkeiten bereiten, gehören die entzündlichen Erkrankungen der Gefäßhaut des Auges. Die Uveitis ist an sich nur ein Symptom einer Allgemeinerkrankung; diese kann allerdings in vielen Fällen abgelaufen und zum Stillstand gekommen sein, so daß die Uveitis als autonomes Krankheitsbild weiterbestehen kann. Nach einer Statistik der Jassyer Ophthalmologischen Klinik (VANCEA 1963) nehmen die Uveitispatienten einen prozentualen Anteil von 4,45 % aller Augenkranken ein. Dieser Anteil erscheint zwar klein, gewinnt jedoch durch die schweren Folgen der Krankheit an Bedeutung. Kommt es doch bei dem chronischen und zu Rezidiven neigenden Verlauf der Erkrankung in vielen Fällen zu irreversibelen Veränderungen mit entsprechender Beeinträchtigung der Sehfunktion. Die Behandlung mit Corticosteroiden setzt uns zwar in die Lage, die Entzündungsschübe verhältnismäßig schnell zum Abklingen zu bringen; eine Heilung auf Dauer ist dadurch jedoch nicht zu erreichen.

Deshalb sind nicht nur von den dazu eingerichteten Spezialkliniken und Sanatorien, sondern auch von den Augenärzten der ganzen Welt große Anstrengungen unternommen und viele Untersuchungen durchgeführt worden mit dem Ziel, die Ursachen der Uveitis aufzuklären und damit unter Umständen eine kausale Behandlung zu ermöglichen.

So wurden 1958 in den USA, 1959 in München Symposien über Uveitis abgehalten, auf denen sich führende Ophthalmologen wie WITMER, SIEGERT, OFFRET, REMKY, AMSLER u.a. zu diesem Thema äußerten.

In der vorliegenden Arbeit soll versucht werden, an Hand der Auswertung eines größeren Krankengutes festzustellen, ob allgemeine Faktoren wie Geschlecht, Alter, Beruf, Ein- und Doppelseitigkeit, Rechts- und Linksverteilung, akuter und chronischer Verlauf, Monat der Erkrankung sowie die Lokalisation von Bedeutung sein können.

Vor allem aber soll geklärt werden, in welchem Umfange die ausgedehnten und umfassenden Untersuchungen der Klinik und des Labors zur Entdeckung der Ursache der Augenerkrankung beigetragen haben.

II. Einteilung der Uveitis

Die Einteilung der entzündlichen Uveaerkrankungen ist nicht einheitlich; auch wurde sie im Laufe der Jahre nach sehr verschiedenen Gesichtspunkten vorgenommen. So kann die Uveitis in eine primäre und sekundäre Form getrennt werden. Bei der primären Form wird zuerst die Uvea befallen, die sekundäre stellt die Folge einer vorangegangenen Augenerkrankung dar (Ablatio retinae, Ulcus serpens und andere).

Darüber hinaus ist auch eine Unterteilung nach der Lokalisation möglich. So spricht man in der angelsächsischen Literatur von Uveitis anterior, posterior und generalisata, wobei erstere der Iritis und Iridocyclitis, die Uveitis posterior unserer Chorioiditis und Chorioretinitis und die Uveitis generalisata unserer Panuveitis entspricht.

Viele, meist englische Forscher, z.B. WOODS, SCHLAEGEL, unterscheiden zwischen einer granulomatösen und einer

nicht granulomatösen Form. Diese Bezeichnungen entsprechen den im Deutschen üblichen Erscheinungen herdförmig und oberflächlich-diffus. Daraus abgeleitet wurde früher z.B. die herdförmige Erkrankung als Folge von Lues, Lepra und Tuberkulose angesehen; diese Schlußfolgerungen sind jedoch heute überholt.

Die Einteilung der entzündlichen Uveaerkrankungen nach kausalen Gesichtspunkten ist ebenfalls mit Fehlern behaftet, da die Ätiologie oft nicht zu klären ist und vielfältige morphologische Zustandsbilder die gleiche Ursache haben können, beziehungsweise das gleiche morphologische Zustandsbild verschiedene Ursachen hat. Aufgrund der unterschiedlichen Einteilung der Literaturangaben sind diese schwer miteinander zu vergleichen. Die vorangegangenen Erläuterungen sollten die vielfältigen Modi zeigen, nach denen die Uveitis von den Autoren aufgegliedert wird, auf diese Einteilungsarten wird später zurückgegriffen werden.

B Eigene Untersuchungen (mit Literaturvergleich)

Auf den sonst üblichen Überblick über die bisher erschienene Literatur wird hier verzichtet. Die Ergebnisse früherer Autoren werden in den entsprechenden Abschnitten mit den eigenen verglichen, so werden überflüssige Wiederholungen vermieden.

Wie schon in der Problemstellung erwähnt, haben die eigenen Untersuchungen am Patientengut des Rudolf-Virchow-Krankenhauses (RVK) das Ziel zu ergründen, welchen Wert die umfassenden Arbeiten der Klinik und des Labors in bezug auf Klärung der Ätiologie der Uveitis haben. Zu diesem Zweck wurden die Krankengeschichten von 763 Patienten, die in dem Zeitraum vom 1.1.52 bis 30.6.67 in der Klinik stationär behandelt wurden, nach mannigfachen Gesichtspunkten geprüft.

I. Allgemeine Faktoren

Zunächst war zu ermitteln, ob und welche allgemeinen Faktoren von ursächlicher Bedeutung für das Auftreten der Uveitis sein können.

1. Geschlechtsverteilung

So war zu klären, ob das Geschlecht, wenn auch vielleicht keinen kausalen, so doch einen disponierenden Faktor für die Genese der Uveitis darstellt. In dem Erfassungsbereich wurden insgesamt 412 Männer und 351 Frauen behandelt, der Anteil der Männer betrug somit 54 %, der der Frauen 46 % (1,2 : 1).

Berücksichtigt man die Zahl der stationären Aufenthalte, bedingt durch die Rezidive jedes einzelnen Patienten, so ergibt sich, wie die Tabelle 1 zeigt, ein sehr ähnliches Bild.

	Gesamtzahl d. stat.Aufenthalte	Männer	Frauen
Angaben in Personen	857	471	386
Angaben in %	100	55	45

Tab. 1 Darstellung sämtlicher stationärer Aufenthalte der 763 Patienten des RVK mit Geschlechtsverteilung.

Es scheinen somit die Männer zu überwiegen. Ein ähnliches Bild ergibt sich auch bei Auswertung der Literatur (Siehe Tab. 2).

Autor		Gesamtzahl d.Patienten	Männer Anzahl	%	Frauen Anzahl	%
PERKINS	1961	1718	917	54	801	46
GILBERT	1930	600	270	45	330	55
GRAEBER	1963	102	40	39	62	61
MÜLLER	1950	861	395	45	466	55
SCHÖNE u. STEEN	1951	105	64	61	41	39
NOTTER u.a.	1962	100	60	60	40	40
BERGANST	1962	247	171	69	76	31
HALLETT u.a.	1959	136	85	62	51	38
VESTERDAL	1951	120	84	70	36	30
DAVENPORT	1956	200	105	52,5	95	47,5
OKSALA u. VARONEN	1966	126	80	63	46	37

Tab. 2 Geschlechtsverteilung bei Uveitispatienten in der Literatur.

Auch VANCEA 1963 gibt an, daß 63 % seiner Uveitispatienten Männer waren.

Nach dieser Zusammenstellung scheint beim männlichen Geschlecht eine vermehrte Erkrankungsbereitschaft vorzuliegen. Ausnahmen bilden die Statistiken von GILBERT

und GRAEBER sowie MÜLLER. Bei GRAEBER handelt es sich aber ausschließlich um Patienten mit Chorioretinitis iuxtapapillaris JENSEN; bei dieser Erkrankung scheinen somit die Frauen häufiger als die Männer befallen zu sein. Bei GILBERT und MÜLLER fehlt eine derartige Erklärung.

2. Altersverteilung

Neben den Einflüssen des Geschlechts war daran zu denken, daß das Alter für das Auftreten einer Augenentzündung von Bedeutung sein kann. Die von 1952 bis 1967 in der Augenklinik des Rudolf-Virchow-Krankenhauses stationär behandelten Patienten teilen sich in folgende Altersgruppen auf:

Alter	Gesamtzahl in Personen	in %	Männer Anzahl	%	Frauen Anzahl	%
0-9	2	0,3	2	100	0	0
10-19	42	5,5	24	57,1	18	42,9
20-29	105	13,8	71	67,6	34	32,4
30-39	91	12,0	49	53,8	42	46,2
40-49	109	14,3	68	62,3	41	37,7
50-59	169	22,0	86	50,9	83	49,1
60-69	144	18,9	67	46,5	77	53,5
70-79	77	10,1	34	44,1	43	55,9
80-89	24	3,1	11	45,8	13	54,2
Sa.	763	100,0	412	54,1	351	45,9

Tab. 3 Alters- und Geschlechtsverteilung der 763 Uveitis-Patienten des RVK.

Die Werte der Tabelle 3 weisen auf eine Häufung der Erkrankung in einer großen Lebensperiode hin (vom 3.-7. Lebensjahrzehnt). Betrachtet man die Altersverteilung getrennt nach Geschlechtern, so liegt bei den Männern eine dem Gesamtbild ähnliche Verteilung über einen beträchtlichen Altersabschnitt, allerdings mit einem gewissen Maximum

im 3. und 6. Dezenium, vor. Bei den Frauen zeigt sich ein deutlicher Gipfel zwischen dem 50. und 69. Lebensjahr. Dies hat zur Folge, daß zwischen dem 50. und 59. Jahr die Zahl der Männer und Frauen fast gleich ist, während in den hohen Altersgruppen die Frauen überwiegen. Diese Erscheinung könnte allerdings auf die höhere Lebenserwartung der Frauen zurückzuführen sein.

Die entsprechenden Angaben der Literatur sind in der Tabelle 4 zusammengestellt.

Autor		Anzahl der Uveitispat.	Maximum d. Erkrankungsalters	% Anteil der Erkrankten
PERKINS	1961	1718	21-40	49,3
PIETRUSCHKA	1965	56	31-50	59,0
GRAEBER	1963	102	16-30	76,0
NOTTER u.a.	1962	225	21-30 51-60	17,0 22,5
HALLETT u.a.	1959	136	20-39	46,1
DAVENPORT	1956	200	20-39	49,0
DEDUIT u. WITMER	1963	350	24-43	36,0
SCHÖNE u. STEEN	1951	105	30-49	49,5
GILBERT	1930	600	21-30	31,6
Eigene Untersuchungen	1967	763	50-69	40,9

Tab. 4 Aufzeichnung des Lebensabschnittes, in dem sich die meisten Uveitispatienten (in Prozenten) zur Zeit ihrer Erkrankung befanden. Literaturangaben und eigene Ergebnisse.

Auch WAUBKE zeigte 1959, daß die meisten seiner Patienten, allerdings mit Chorioretinitis iuxtapapillaris JENSEN, nicht älter als 30 Jahre waren. Beim Vergleich der eigenen Ergebnisse mit denen anderer Autoren scheint sich ein bemerkenswerter Unterschied zu ergeben. Während im hier

beschriebenen Krankengut die meisten Erkrankungsfälle zwischen 50 und 69 Jahre alt sind, liegt der Gipfel der Erkrankungen des größten Teils der bisher veröffentlichten Arbeiten in einem früheren Alter, nämlich vor dem Ende des 4. Lebensjahrzehnts.

Auch zu der in Tabelle 3 erfolgten getrennten Betrachtung von Männern und Frauen finden sich Angaben in der Literatur. So stellten PIETRUSCHKA, HALLETT, DAVENPORT sowie SCHÖNE und STEEN bei einer Aufteilung ihrer Ergebnisse fest, daß im Bereich des Erkrankungsmaximums mehr Männer als Frauen zu finden waren. Auch wies MÜLLER 1950 bei seinen 861 Patienten darauf hin, daß zwischen dem 31. und 44. Lebensjahr 8 % mehr Männer als Frauen, dagegen zwischen dem 45. und 59. Lebensjahr 6 % mehr Frauen erkrankten. Diese Tatsache führte er darauf zurück, daß in der Menopause die Uveitis anterior, bei der das weibliche Geschlecht den größten Anteil hat, in seinem Krankengut überwog.

Hervorzuheben ist noch die in allen Statistiken festzustellende geringe Erkrankungsquote im Kindes- und Jugendalter. In der eigenen Auswertung finden sich nur 44 Patienten unter 19 Jahren (= 5,8 %). In der Arbeit von KIMURA u.a. (1954) waren unter 810 Patienten nur 47 (5,8 %) unter 16 Jahre, in der von BLEGVAD (1941) nur 2,2 % von 896 Uveitisfällen unter 15 Jahre alt. Ähnliche Angaben macht PERKINS (1966), in dessen Krankengut nur 2,3 % unter 10 Jahre und 9,8 % zwischen 11 und 20 Jahre alt waren. Auch GILBERT (1930) sieht bei 600 Uveitiskranken nur 11 Patienten, die jünger als 11 Jahre waren, WITMER (1961) fand in einem Zeitraum von 10 Jahren nur 12 Fälle von kindlicher Uveitis.

Zusammenfassend ist somit festzustellen, daß nach Angaben der Literatur die Hälfte aller Erkrankten nicht über

40 Jahre alt war und daß der Gipfel der Erkrankungsfälle bei den Männern früher liegt als bei den Frauen. Diese Tatsache betonen auch VESTERDAL (1951) und MÜLLER (1950). Die abweichenden eigenen Ergebnisse sind schon oben beschrieben. Dies kann z.T. an der Überalterung Berlins liegen, z.T. aber auch im Frauenüberschuß, einer Kriegsfolge, begründet sein.

3. Berufsverteilung

Neben der Alters- und Geschlechtsverteilung war zu untersuchen, ob sich für bestimmte Berufe eine Erkrankungshäufung erkennen läßt. So könnten einerseits die dauernde Berührung mit Staub, Chemikalien und hohen Wärmegraden, andererseits schwere körperliche Arbeit von Einfluß sein. In den Tabellen 5 und 6 sind die eigenen Fälle nach Berufen aufgeteilt.

Berufe ohne besondere Exposition, Rentner	122
Schweißer, Schlosser, Dreher	59
Tischler, Hobler	8
Angestellter, Arbeiter	152
Friseur, Plätter	2
Schneider	10
Maurer	25
Klempner, Lötter	5
Dachdecker, Gärtner, Seemann	9
Chemiker	5
Bäcker	5
Lackierer	2
sonstige Berufe	8
Summe:	412
	=====

Tab. 5 Berufsangaben der männlichen Patienten des RVK.

Berufe ohne besondere Exposition	243
Angestellte, Verkäuferin	74
Schneiderin	11
Montiererin	8
Friseur, Plätterin	5
Lackiererin	1
sonstige Berufe	9
Summe	351
	=====

Tab. 6 Berufsangaben der weiblichen Patienten des RVK.

Aus dieser Aufstellung läßt sich keine Häufung von Uveitis in einer Berufsgruppe erkennen. Im Gegenteil, die meisten Erkrankten übten Berufe ohne besondere Exposition und physische Anstrengung aus. In der Literatur finden sich keine diesbezüglichen Angaben.

4. Klimatische Faktoren

Neben den Einflüssen von Geschlecht, Alter, Beruf - also durch die persönlichen Verhältnisse des Patienten bedingt - war auch an klimatische Einflüsse als auslösenden Faktor bei der Entstehung einer Uveitis zu denken. Eine Aufteilung nach Monaten des Erkrankungsbeginns ist in Tabelle 7 vorgenommen worden. In Abbildung 1 ist diese Verteilung der 763 Patienten graphisch dargestellt.

		Monat des Erkrankungsbeginns											
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Männer	36	44	42	33	39	28	35	37	28	32	22	36	
Frauen	35	33	30	30	24	17	33	36	33	30	24	26	
Summe	71	77	72	63	63	45	68	73	61	62	46	62	
in %	9,3	10,0	9,5	8,3	8,3	5,9	8,9	9,6	8,0	8,1	6,0	8,1	

Tab. 7 Beginn der ersten stationären Behandlung der Uveitispatienten (412 Männer, 351 Frauen) im RVK aufgeschlüsselt nach Monaten.

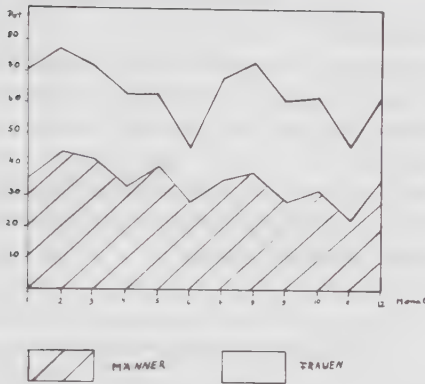


Abb. 1

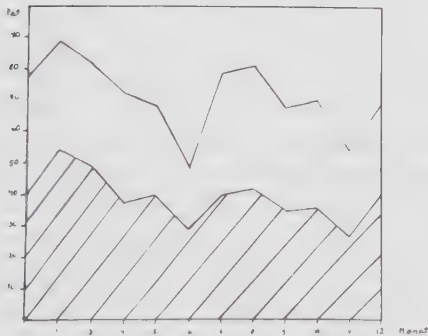


Abb. 2

Abb. 1 Graphische Darstellung des Beginns der stationären Behandlung bei Uveitispatienten. (412 Männer, 351 Frauen).

Abb. 2 Graphische Darstellung des Aufnahmemonats bei wiederholtem stationärem Aufenthalt. Es handelt sich um 471 männliche und 386 weibliche Uveitispatienten.

Während sich bei getrennter Betrachtung der Geschlechter keine Schwerpunkte erkennen lassen, weist die Auswertung aller 763 Patienten einerseits auf eine verhältnismäßig niedrige Erkrankungszahl in den Monaten Juni und November, andererseits auf eine gewisse Häufung in den Monaten Januar bis März sowie im Juli und August hin.

Berücksichtigt man den Eintritt jeder einzelnen Erkrankung, also auch den der Rezidive, so findet sich eine ähnliche Verteilung (Tabelle 8 und Abbildung 2).

	Monat des Erkrankungsbeginns											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Männer	40	54	49	38	40	29	40	42	35	36	27	41
Frauen	38	35	32	34	28	19	39	39	33	34	27	28
Summe	78	89	81	72	68	48	79	81	68	70	54	69
in %	9,1	10,4	9,5	8,4	7,9	5,7	9,2	9,5	7,9	8,1	6,3	8,0

Tab. 8 Erkrankungsbeginn sämtlicher Behandlungsfälle des RVK nach Monaten geordnet. Es handelt sich um 857 stationäre Aufenthalte (471 Männer, 386 Frauen).

Ebenfalls keine wesentliche Änderung ergibt sich bei der Auswertung nur einer Erkrankungsart, wie die Tabelle 9 zeigt, die nur die Iritis- und Iridocyclitis-Patienten berücksichtigt.

	Monat des Erkrankungsbeginns											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Männer	26	36	39	28	34	19	32	32	21	29	15	32
Frauen	31	27	27	22	20	13	29	30	27	23	19	24
Summe	57	63	66	50	54	32	61	62	48	52	34	56
in %	9,0	10,0	10,4	7,9	8,5	5,0	9,6	9,8	7,5	8,2	5,3	8,8

Tab. 9 Monat des Erkrankungsbeginns bei Iritis- und Iridocyclitis-Patienten (343 Männer, 292 Frauen) im RVK mit Geschlechtsverteilung.

Diese Ergebnisse bestätigen nicht die Annahme von OKSALA und VARONEN (1966), daß die Uveitis anterior vor allem im Frühjahr und Herbst rezidiert.

Für die Verteilung in den Tabellen 7 und 8 läßt sich nur sehr schwer eine Erklärung finden. Eine gewisse Häufung der Erkrankung tritt im Juli und August, möglicherweise durch die höheren Temperaturen bedingt, zu Tage. Vielleicht erfolgt auch schon im Juni mit seinem z.T. wechselhaften Wetter der Anstoß zur Krankheit, die nach einer gewissen Latenzzeit im Juli und August offenbar wird. Die Annahme, daß die kalte Jahreszeit ursächlich am Ausbruch der Krankheit beteiligt sein könnte, stimmt nicht mit der geringen Erkrankungsquote im November überein. Auch ist eine vermehrte Häufung in den ersten drei Monaten festzustellen, hier wäre dann der November als der krankheitsauslösende Faktor anzusehen.

Aus den vorangegangenen Betrachtungen haben sich nur allgemeine Hinweise ergeben, so z.B. daß - wie bereits erwähnt - mehr Männer als Frauen erkrankten, die Geschlechter jedoch eine unterschiedliche Verteilung des Erkrankungsalters haben. Auch von seiten des Berufes läßt sich keine besondere Disposition erkennen. Die klimatischen Verhältnisse, unter denen es zum Erscheinungsbild einer Uveitis kommen kann, stimmen teilweise mit den Angaben der Literatur überein, eine zufriedenstellende Erklärung über das Wechselspiel zwischen Uvea und meteorologischer Konstellation konnte jedoch nicht gegeben werden.

5. Lokalisation

Während von den besprochenen allgemeinen Faktoren eine gewisse Bedeutung für die Ätiologie der Uveitis erwartet werden konnte, sind die nun folgenden Betrachtungen über die Lokalisation der Erkrankung von mehr allgemeinem statistischen Wert.

a) Ein- und Doppelseitigkeit

Hierher gehört zunächst die Frage, ob die einseitige oder die beidseitige Erkrankung überwiegt. Da es sich bei der Uveitis meist um die Folge einer Allgemeinerkrankung handelt, ist an sich ein Befall beider Augen zu erwarten. Die Ergebnisse der eigenen Untersuchung zeigt die Tabelle 10.

	Einseitige Augenerkrankung			Doppelseitige Augenerkrankung	
Männer	412	369	(89,6 %)	43	(10,4 %)
Frauen	351	283	(80,6 %)	68	(19,4 %)
Gesamtzahl d. Pat.	763	652	(85,4 %)	111	(14,6 %)

Tab. 10 Ein- und doppelseitiges Auftreten der Uveitis im RVK mit Geschlechtsverteilung.

Wird auch die wiederholte Augenerkrankung eines Patienten berücksichtigt, so ändert sich das obige Verhältnis von Ein- und Doppelseitigkeit nicht.

Es ergibt sich, daß unabhängig von der Verlaufsform im RVK die einseitige Form der Uveitis überwiegt. Diese Tatsache tritt bei den Männern deutlicher als bei den Frauen zu Tage.

Die diesbezüglichen Angaben der Literatur sind in den Tabellen 11 und 12 zusammengestellt, in Tabelle 11 bei allen entzündlichen Uveaerkrankungen, in Tabelle 12 nur bei den Erkrankungen mit chronischem Verlauf.

Autor	Einseitigkeit		Doppelseitigkeit
PIETRUSCHKA	1954	60	40
OKSALA u. VARONEN	1966	60	40
GILBERT	1930	49,5	50,5
MARCHESANI	1949	59	41
ESSEN-MÖLLER	1949	70	30
PIETRUSCHKA	1965	82	18

Tab. 11 Prozentualer Anteil der Ein- und Doppelseitigkeit der Uveitis in der Literatur unabhängig von der Verlaufsform.

Autor		Einseitigkeit	Doppelseitigkeit
PIETRUSCHKA	1954	47	53
ESSEN-MÖLLER	1949	47	53
BERGANST	1962	36	64

Tab. 12 Prozentualer Anteil von Ein- und Doppelseitigkeit in der Literatur bei chronischer Uveitis.

Da in Tabelle 12 (nur chronischer Verlauf) die beidseitige Erkrankung überwiegt, in der Zusammenstellung aller Verläufe dagegen die Einseitigkeit, liegt der Schluß nahe, daß bei akutem Verlauf die Einseitigkeit überwiegt.

b) Rechts-Links-Erkrankung

Ebenfalls von rein statistischem Wert ist die Untersuchung, ob das rechte oder das linke Auge häufiger erkrankte.

Die Tabelle 13 gibt die Rechts-Links-Verteilung der Augenerkrankungen der 763 Patienten an, die in dem Erfassungsbereich stationär behandelt worden waren; in Tabelle 14 werden dieser Zahl die der stationär behandelten Rezidive derselben Patienten zugefügt.

	Gesamtzahl		rechts	links		beidseitig	
	100 %	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
Männer	412	186	45,1	183	44,4	43	10,5
Frauen	351	134	38,0	149	42,5	68	19,5
Summe	763	320	42,0	332	43,5	111	14,5

Tab. 13 Seitenbefall bei Uveitis beim ersten stationären Aufenthalt der 763 Patienten im RVK mit Geschlechtsverteilung.

	Gesamtzahl 100 %	rechts Anzahl %	links Anzahl %	beidseitig Anzahl %
Männer	471	216 45,9	204 43,3	51 10,8
Frauen	386	142 36,8	170 44,0	74 19,2
Summe	857	358 41,9	374 43,6	125 14,5

Tab. 14 Seitenbefall bei Uveitis unter Berücksichtigung sämtlicher stationärer Rezidive der 763 Patienten (857 Aufenthalte) mit Geschlechtsverteilung.

Aus beiden Aufstellungen ergibt sich ein Hinweis auf eine vermehrte Erkrankung des linken Auges bei den Frauen. Dieser Wert ist nicht signifikant. Die Nullhypothese lautet: Das rechte Auge wird bei den Frauen ebenso oft befallen wie das linke. Nach der Tafel: Exakte Vertrauensgrenze der Binomialverteilung, Doc. GEIGY, kann diese Nullhypothese bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit $2\alpha = 5\%$ nicht verworfen werden (pers. Mitteilung Prof. HORNUNG).

c) Entzündlicher Befall der Augenabschnitte

Zur allgemeinen Auswertung gehört, außer den bisher besprochenen z.T. auch ursächlichen Faktoren, die Aufteilung nach dem jeweiligen Befall des Augenabschnittes, d.h. nach Iritis, Iridocyclitis, Chorioiditis und gegebenenfalls nach Panuveitis. Außerdem kann man vom Ort des befallenen Augenabschnittes auf die mögliche Begleiterkrankung bzw. auf die Ätiologie schließen; so kommt es gehäuft im Verlauf eines M. BECHTEREW zur Uveitis anterior (GODTFREDSSEN 1949), der Chorioretinitis bzw. Chorioiditis liegt häufig eine Toxoplasmose zu Grunde (PERKINS 1961), und bei der Panuveitis ist oft die Tuberkulose als ätiologischer Faktor vorhanden (MÜLLER 1950).

Die Aufteilung der eigenen Fälle und die der Literatur nach Erkrankungsort gibt die Tabelle 15 an.

		Gesamtzahl d. Pat.		ant.		U v e i t i s post.		gen.	
				Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
PERKINS	1961	1718	1082	63,0	327	19,0	309	18,0	
DAVENPORT	1956	178	139	78,1	32	18,0	7	3,9	
BERGANST	1962	247	228	92,3	19	7,7	-	-	
Eigene Unter- suchungen	1967	763	635	83,2	112	14,8	16	2,0	
Summe		2906	2084	71,0	490	17,0	332	12,0	

Tab. 15 Befall der verschiedenen Augenabschnitte bei Uveitis, Literaturangaben und eigene Ergebnisse.

Es besteht somit eine gewisse Übereinstimmung. Der weitaus häufigste Befall ist die Entzündung der vorderen Abschnitte (Regenbogenhaut und Ciliarkörper). An zweiter Stelle steht die Entzündung des hinteren Abschnittes nämlich in 17 % der Fälle. Die Panuveitis kommt verhältnismäßig selten vor.

Eine Trennung in Entzündung der Regenbogenhaut und des Ciliarkörpers ist nur in der eigenen Arbeit möglich. In Tabelle 16 sind die Angaben nach diesen Gesichtspunkten geordnet. Da das Geschlecht einen möglichen ätiologischen Faktor abgibt, wurde der Entzündungsort zusätzlich nach dem Geschlecht gesondert betrachtet.

	Gesamt- zahl		Iritis		Iridocycl.		Chorioid. Chorioret.		Panuv.	
	100 %	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	
Männer	412	240	58	103	25	62	15	7	2	
Frauen	351	173	50	119	34	50	14	9	2	
Summe	763	413	54	222	29	112	15	16	2	

Tab. 16 Aufteilung auf die verschiedenen Augenabschnitte der 763 Uveitispatienten des RVK mit Geschlechtsverteilung.

Bei gleichzeitiger Berücksichtigung von Erkrankungsort und Geschlecht fällt auf, daß bei der entzündlichen Erkrankung der Iris prozentual mehr Männer als Frauen, bei der Iridocyclitis jedoch mehr Frauen als Männer erkrankten. Die Angaben der Tabellen 17, 18 und 19 zeigen den jeweiligen Anteil von Männern und Frauen bei den einzelnen Erkrankungen.

Autor		Gesamtzahl d. Pat.	Männer		Frauen	
			Anzahl	%	Anzahl	%
PERKINS	1961	1082	614	56	468	44
SCHÖNE und STEEN	1951	105	64	61	41	39
GILBERT	1930	600	270	45	330	55
MÜLLER	1950	861	395	45	466	55
NOTTER u.a.	1962	100	60	60	40	40
BERGANST	1962	228	158	69	70	31
VESTERDAL	1951	120	84	70	36	30
DAVENPORT	1956	139	69	50	70	50
OKSALA und VARONEN	1966	126	80	63	46	37
Eigene Unter- suchungen	1967	635	343	54	292	46
Summe		3996	2137	55	1859	45

Tab. 17 Uveitis anterior, (Iritis und Iridocyclitis)
Literaturangaben und eigene Ergebnisse unter
Berücksichtigung des Geschlechts.

Autor		Gesamtzahl d. Pat.	Männer		Frauen	
			Anzahl	%	Anzahl	%
PERKINS	1961	327	165	50,5	162	49,5
GRAEBER	1963	102	40	39,0	62	61,0
BERGANST	1962	19	13	68,0	6	32,0
DAVENPORT	1956	32	16	50,0	16	50,0
BJÖRK	1948	116	63	54,0	53	46,0
Eigene Untersuchungen	1967	112	62	55,4	50	44,6
Summe		708	359	50,7	349	49,2

Tab. 18 Uveitis posterior, (Chorioiditis und Chorioretinitis) Literaturangaben und eigene Ergebnisse unter Berücksichtigung des Geschlechts.

Autor		Gesamtzahl d. Pat.	Männer		Frauen	
			Anzahl	%	Anzahl	%
PERKINS	1961	309	138	44,5	171	55,5
DAVENPORT	1956	7	5	71,0	2	29,0
Eigene Untersuchungen	1967	16	7	43,8	9	56,2
Summe		332	150	45,2	182	54,8

Tab. 19 Panuveitis, Literaturangaben und eigene Ergebnisse unter Berücksichtigung des Geschlechts.

Aus den Tabellen ist ersichtlich, daß die anfangs gemachte Bemerkung über die besondere Erkrankungsbereitschaft des männlichen Geschlechts nur für die Uveitis anterior zutreffend zu sein scheint. Unter der nicht bewiesenen Annahme, daß das Patientengut der angegebenen Autoren einen repräsentativen Querschnitt durch die Gesamtbevölkerung darstellt, kann man feststellen, daß Männer an Uveitis anterior häufiger erkranken als Frauen. Der Unterschied ist hoch signifikant, die Irrtumswahrscheinlichkeit 2α ist kleiner als 1 % (Prof. HORNING).

II. Labortechnische, röntgenologische und klinische Untersuchungen

Die Resultate der bisherigen Auswertung brachten zumindest vorläufig keinen wesentlichen Beitrag zur Ätiologie der Uveitis. Es war daher zu ermitteln, welche Bedeutung den labortechnischen, röntgenologischen sowie klinischen Routineuntersuchungen zuzuschreiben ist.

1. Allgemeine Laborbefunde

a) Blutsenkungsgeschwindigkeit

Hierbei ist zunächst die Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) in Betracht zu ziehen. Es war nicht zu erwarten, daß die BSG durch die Augenerkrankung an sich beschleunigt wird. Vielmehr war anzunehmen, daß die Allgemeinerkrankung, die der Uveitis kausal zu Grunde liegt, die Beschleunigung bewirken kann. So gesehen vermag die BSG keine spezifisch ätiologischen Hinweise zu geben, jedoch wird die Beschleunigung ein Symptom dafür sein, daß eine Allgemeinerkrankung vorliegt.

Diese Laboruntersuchung wurde bei 86 % der eigenen Patienten durchgeführt. Der Auswertung liegt der nach der ersten Stunde abgelesene Wert zu Grunde; dieser Wert ist richtunggebend für die Senkungseigenschaften des Blutes. Die Einteilung der Ergebnisse wurde nach folgenden Gesichtspunkten vorgenommen: normal bei den Männern bis zu 7 mm/h. n.W., bei den Frauen bis zu 11 mm/h. n.W.; beschleunigt bis zu 50 mm/h. n.W. und stark beschleunigt über 50 mm/h. nach WESTERGREN.

Die Angaben aus dieser Untersuchungsreihe werden in Tabelle 20 dargestellt.

	Blutsenkungsgeschwindigkeit									
	normal		gering beschl.		beschl.		stark beschl.			
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
Männer	352	114	32,4	146	41,5	68	19,3	24	6,8	
Frauen	309	138	44,7	81	26,2	73	23,6	17	5,5	
Summe	661	252	38,1	227	34,3	141	21,4	41	6,2	

Tab. 20 Verhalten der Blutsenkungsgeschwindigkeit bei Uveitispatienten im RVK (beschl. = beschleunigt).

Zunächst fällt auf, daß 61,9 % aller Patienten eine Senkungsbeschleunigung aufweisen. Betrachtet man die Männer und Frauen getrennt, so zeigt sich ein nicht unerheblicher Unterschied. Während 67,6 % der Männer eine erhöhte Senkung hatten, betrug dieser Anteil bei den Frauen nur 55,3 %.

In der Literatur wurde das Verhalten der BSG nur in Abhängigkeit von verschiedenen Uveitisformen und allgemeinen Erkrankungen untersucht.

So ermittelten PERKINS (1961) bei der Uveitis anterior in 33 % eine Beschleunigung, SCHLAEGEL und Mitarbeiter (1965) in 49 % der Fälle. Bei der Uveitis posterior fanden letztere in 27,5 % eine Erhöhung, PERKINS jedoch nur bei 7,6 % der Patienten. Die Panuveitis verursachte nach Angaben desselben Autors in 22 % der Fälle eine pathologische Beschleunigung.

In Anlehnung an die Angaben der Literatur zeigt die Tabelle 21 die Aufteilung der eigenen Fälle nach befallenen Augenabschnitten.

	Uveitis ant.				Uveitis post.				Panuveitis			
	nicht		beschl.		nicht		beschl.		nicht		beschl.	
	A.	%	A.	%	A.	%	A.	%	A.	%	A.	%
Männer	75	25,9	215	74,1	38	62,7	21	27,3	1	33,3	2	66,7
Frauen	101	39,5	155	60,5	33	70,3	14	29,7	4	66,7	2	33,3
Summe	176	32,2	370	67,8	71	67,0	35	33,0	5	55,6	4	44,4

Tab. 21 Beschleunigte (beschl.) und nicht beschleunigte Blutsenkungen im eigenen Krankengut in Abhängigkeit vom Entzündungsort mit Geschlechtsverteilung (A. = Anzahl).

Es zeigt sich nach Tabelle 21 im Gegensatz zu den obigen Autoren, daß bei der Uveitis anterior die Zahl der Patienten mit beschleunigter Senkung überwiegt. Bei der Uveitis posterior ist nur bei einem kleineren Teil der Erkrankten eine Erhöhung der Blutsenkungsbeschleunigung zu verzeichnen. Eine Erklärungsmöglichkeit dafür liegt in der Annahme begründet, daß im Krankengut der Patienten mit Uveitis posterior die Toxoplasmose als ätiologischer Faktor, die an sich nur selten (s. Tab. 24) eine BSG-Erhöhung bewirkt, überwiegt. Im eigenen Krankengut tritt die Toxoplasmose bei der Uveitis anterior und Uveitis posterior gleich häufig auf, diese Ursache ist somit als Gesichtspunkt zu vernachlässigen.

Die Tabelle 22 zeigt die Erhöhung der BSG bei Einteilung der Uveitis in die granulomatöse und nicht granulomatöse Form, wie es in der englischsprachigen Literatur üblich ist.

Autor		nicht granulomatöse Uveitis	granulomatöse Uveitis
BEDROSSIAN	1957	75 %	13,3 %
HALLETT u.a.	1965	40 %	24,0 %
SCHLAEGEL u.a.	1965	49 %	29,0 %

Tab. 22 BSG-Erhöhen in der Literatur bei granulomatöser und nicht granulomatöser Uveitis (Angaben in %).

Der Anteil der Beschleunigung der BSG war somit bei der nicht granulomatösen Uveitis deutlich höher als bei der granulomatösen Form.

Hierzu ist allerdings festzustellen, daß die Ergebnisse der einzelnen Autoren in erheblichem Maße von einander abweichen, ja sogar die Werte zweier Untersuchungsreihen eines Autors. Die Beschleunigung der BSG ist wohl nur ein Zeichen einer Allgemeinerkrankung und wird sehr wahrscheinlich nicht von der Augenerkrankung beeinflusst. Diese Feststellung wird durch die Arbeit von CATTERALL und PERKINS (1961) bestätigt. Bei nachgewiesener Allgemeinerkrankung wie Prostatitis, Morbus REITER und Morbus BECHTEREW wird der Anteil der beschleunigten Senkung höher (siehe Tabelle 23).

Uveitis	ohne augenschein- liche rheum. Er- krankung	Uveitis + Prostatitis	Uveitis Prostatitis REITER oder BECHTEREW (% der beschleunigten Blutsenkungsgeschwindigkeit)
akute Uveitis anterior	23,1	29,6	52,4
alle übrigen Uveitiden	17,5	10,0	11,1

Tab. 23 Prozentuales Auftreten von beschleunigter Blutsenkungsgeschwindigkeit (nach CATTERALL und PERKINS 1961) bei den verschiedenen Uveitisformen und Abhängigkeit von der Begleiterkrankung.

Auch OKSALA (1960) berichtet, daß bei den Uveitis anterior-Patienten mit Morbus BECHTEREW oder rheumatoider Arthritis die BSG signifikant höher war als bei Uveitispatienten, die einen Fokalinfekt als ätiologischen Faktor aufwiesen. Eine Ausnahme scheint nach den Ergebnissen von SCHLÄGEL und WEBER, wie aus Tabelle 24 hervorgeht, die Toxoplasmose zu bilden.

BSG	Toxoplasmose	andere gran. Uveitiden	nicht gran. Uveitiden
erhöht	21,43 %	32,72 %	49,40 %
normal	78,57 %	67,28 %	50,60 %

Tab. 24 Beziehung zwischen Blutsenkungsgeschwindigkeit und toxoplasmenbedingter Uveitis (nach SCHLÄGEL und WEBER 1965).

Es fand sich bei nachgewiesener Toxoplasmose ein geringerer prozentualer Anteil an beschleunigten Senkungen.

Abschließend ist zu sagen, daß trotz der unterschiedlichen Prozentsätze die BSG bei der nicht granulomatösen oberflächlich diffusen Form häufiger beschleunigt ist. Eine Untersuchung der BSG nach Altersgruppen ist in der mir zugänglichen Literatur nicht erfolgt. Die Tabelle 25 zeigt eine derartige Einteilung der eigenen Fälle.

Alter	Gesamtzahl d. Patienten	normale BSG Anzahl	BSG %	beschleun. BSG Anzahl	BSG %
0-9	-				
10-19	38	20	53	18	47
20-29	94	50	53	44	47
30-39	80	41	51	39	49
40-49	100	36	36	64	64
50-59	152	57	37	95	63
60-69	123	34	28	89	72
70-79	58	13	22	45	78
80-89	16	1	6	15	94
Summe	661	252	38	409	62

Tab. 25 Verhalten der BSG im eigenen Krankengut in Abhängigkeit vom Alter.

Nach Tabelle 25 ist der Anteil von normaler und beschleunigter Senkung bis zum Ende des 4. Lebensjahrzehnts ungefähr gleich groß. Vom 40. Lebensjahr an steigt der Anteil der beschleunigten Senkungen, dies kann z.T. altersbedingt, z.T. aber auch durch Zunahme der Begleiterkrankungen verursacht sein.

Unterteilt man die Altersgruppen nach dem Geschlecht, so ergeben sich die Werte der Tabellen 26 und 27.

Alter	Gesamtzahl	normale BSG Anzahl	BSG %	beschleun. BSG Anzahl	BSG %
0-9	-				
10-19	20	10	50	10	50
20-29	62	28	44	34	56
30-39	44	21	48	23	52
40-49	63	19	30	44	70
50-59	74	22	30	52	70
60-69	57	10	18	47	82
70-79	24	4	17	20	83
80-89	8	-		8	100
Summe	352	114	32	238	68

Tab. 26 BSG-Veränderungen bei männlichen Uveitispatienten des RVK unter Berücksichtigung des Alters.

Alter	Gesamtzahl	normale BSG Anzahl	BSG %	beschleun. BSG Anzahl	BSG %
0-9	-				
10-19	18	10	56	8	44
20-29	32	22	69	10	31
30-39	36	20	56	16	44
40-49	37	17	46	20	54
50-59	78	35	45	43	55
60-69	66	24	36	42	64
70-79	34	9	27	25	73
80-89	8	1	12	7	88
Summe	309	138	45	171	55

Tab. 27 BSG-Veränderungen bei weiblichen Uveitispatienten des RVK unter Berücksichtigung des Alters.

Die Tabellen 26 und 27 zeigen, daß mit zunehmendem Alter der Anteil der beschleunigten Senkungen steigt. Erwähnenswert ist es jedoch, daß im Gegensatz zum männlichen Geschlecht, bei dem über alle Altersstufen der Anteil der beschleunigten Senkungen überwiegt, bei den Frauen bis zum Ende des 4. Lebensjahrzehnts der Anteil der normalen Senkung größer ist als der der beschleunigten.

Es fragt sich, wodurch die mit zunehmendem Alter einhergehende Beschleunigung der BSG bedingt sein könnte. Von seiten der Augenerkrankung ergibt sich keine zufriedenstellende Lösung, auch nicht bei getrennter Betrachtung der Fälle mit akutem und chronischem Verlauf. Die Überlegung, daß bei chronischem Verlauf durch immunologische Reaktionen eine zunehmende Senkungsbeschleunigung verursacht wurde, erfährt, wie die Tabelle 28 zeigt, durch Mitteilungen der Literatur und durch eigene Ergebnisse keine Bestätigung.

Autor		akuter	chronischer Verlauf
OKSALA	1960	55	14
PERKINS	1961	31	17,7
Eigene Untersuchungen	1967	62	69

Tab. 28 Pathologische Senkungsbeschleunigungen bei akuter und chronischer Uveitis (Angaben in Prozenten). Literaturangaben und eigene Untersuchungen.

So ist schließlich anzunehmen, daß die bei den älteren Patienten beobachtete Zunahme der BSG vornehmlich altersbedingt sein kann.

b) Blutbild

Zu den weiteren Routineuntersuchungen gehört die Beurteilung des Blutbildes.

Im Rahmen dieser Arbeit soll, wie aus Tabelle 29 ersichtlich, nur auf einige Kardinalpunkte eingegangen werden.

	Männer	Frauen	Gesamtzahl
Anämie Hb↓Erys↓	90	206	296
Erys↓	13	5	18
Hb↓	38	16	54
Leukocytose	26	6	32
Leukopenie	44	74	118
Linksverschiebung	28	38	66
Lymphocytose	65	53	118
Lymphopenie	36	36	72
Eosinophilie	8	8	16

Tab. 29 Blutbildveränderungen bei 506 Uveitispatienten des RVK (269 Männer, 237 Frauen).

Grenzwerte:

Hämoglobin: 16 g% $\pm$ 10 %

Erythrocyten: 5 000 000/mm³ $\pm$ 10 %

Leukocyten: 5 - 10.000/mm³

Eosinophile: 2-6 %

Lymphocyten: 20-35 %

Segmentierte Neutrophile 50-70 %

Es fällt auf, daß ein relativ hoher Prozentsatz der Patienten Blutbildveränderungen im Sinne einer Anämie aufweist. Es überwiegt die gleichzeitige Erythrocyten- und Hämoglobinniedrigung, die durch einen beschleunigten Erythrocytenzerfall oder eine verminderte Neubildung durch toxische Knochenmarkschädigung bedingt sein kann. Auch infolge eines Eisenmangels, da Eisen zur Infektionsabwehr benötigt und somit der Hämoglobinbildung entzogen wird, kann es zur Anämie kommen. Im Rahmen des Krankheitsbildes der Uveitis kann ein Grund einer solchen Knochenmarkschädigung mit nachfolgender Anämie einmal eine Herdinfektion sein, die den Körper mit Toxinen überschwemmt - z.B. ein Morbus BECHTEREW - oder eine Infektionskrankheit, z.B. Toxoplasmose, die subklinisch verläuft. Bei allen anderen Befunden, so auch bei den Veränderungen des Differentialblutbildes lassen sich keine hervorstechenden Merkmale ermitteln.

Während im vorigen Abschnitt hämatologische Ergebnisse aufgeführt wurden und diese in Korrelation zum Krankheitsbild der Uveitis gebracht wurden, soll jetzt nach Ursachen dieser Erkrankung gefahndet werden.

2. Fokaltoxikose

Auch heute noch wird die Fokaltoxikose als eine der Hauptursachen entzündlicher Augenerkrankungen angesehen. In der Literatur herrscht über den kausalen Zusammenhang zwischen Uveitis und Fokalinfekt jedoch keine Einmütigkeit. Auch ist der tatsächliche Fokalnachweis verhältnismäßig schwer zu erbringen, da die Frage des Zusammenhangs nach OFFRET und SARAUX (1960) durch folgende Punkte zusätzlich erschwert wird:

1. Vielfalt der Herde und deshalb Unmöglichkeit eindeutiger Untersuchungsergebnisse,
2. häufiges Auftreten widersprüchlicher Allergien,
3. Fehlen biologischer Tests.

Es kann deshalb ein Fokus nur dann als Ursache einer Uveitis mit genügender Wahrscheinlichkeit angenommen werden, wenn nach Ausschaltung des Herdes eine Heilung erfolgt. In diesem Fall handelt es sich nach GASTEIGER (1963) um eine Fokalinfection im engeren Sinne.

a) Fokalinfekt im engeren Sinne

α) klinischer und röntgenologischer Nachweis

Nach diesen Gesichtspunkten führten UNGER (1955) und WITMER (1959) ihre Untersuchungen durch. Um einen seit langem bekannten Herd fortgesetzter Erregerbildung (ROSENOW 1930), einen Ausgangsort parallergerischer Kokken (PILLAT 1948) oder einen dominierenden Entzündungsträger (MARCHESANI 1938) auszuschalten, hat UNGER (1955) 206 Uveitispatienten tonsillektomiert, wobei bei 113 Patienten Rückfälle auftraten. Bei einer anderen Gruppe von 200 Uveitispatienten wurden die Tonsillen in 132 Fällen als herdverdächtig erkannt. Bei 50 Patien-

ten wurde eine Tonsillektomie durchgeführt. Hinsichtlich des weiteren Verlaufs wurde diese Gruppe mit den nicht tonsillektomierten Patienten verglichen. Nur 7 Fälle von den 50 tonsillektomierten Patienten konnten als positiv im Sinne eines Herdinfektes gewertet werden, bei 30 Patienten blieb der Zustand der Uveitis unbeeinflusst, bei 9 Patienten verschlechterte sich die Augenentzündung, bei 4 Patienten kam es trotz Besserung zu Rezidiven. Ebenfalls bei 30 Patienten der nicht tonsillektomierten Uveitiskranken blieb der Zustand unverändert. Aus diesem Ergebnis schloß UNGER, daß besonders bei chronischer Uveitis die Tonsillektomie nicht von Nutzen wäre.

Ebenfalls ein Versuch die Herdinfekte nachzuweisen, scheint die Arbeit von WITMER (siehe Tabelle 30) zu sein. Bei der akuten Iritis fanden sich mehr Herde als bei der chronischen Uveitis.

	Gesamt- zahl	Herde +	-	Sanierung durch- geführt abgeheilt Rezidiv	Abheilung ohne Sanierung z.T. unter spez. Therapie	
akute Iritis	36	23	13	8	3	19
chron. Uveitis	55	10	45	7	3	31
Chorioiditis	9	5	4	4	1	3
Summe	100	38	62	19	7	53

Tab. 30 Beurteilung der fokalbedingten Uveitiden auf Grund der Therapie-Erfolge (nach WITMER 1959).

Insgesamt wurde von 38 Patienten mit Fokus in 26 Fällen versucht, die Sanierung durchzuführen; Erfolg hatte dies nur in 19 Fällen. Unter z.T. spezifischer Therapie heilten über 50 % der Uveitiden.

Der Nachweis eines Herdes und dessen Beseitigung muß somit nicht zur Heilung der Uveitis führen. Auch ist es unsicher, ob ein vor der Sanierung nachgewiesener Fokus die Uveitis verursacht hat. Es besteht also die Gefahr, bei Darstellung der Heilungserfolge auch die nicht durch Fokaltoxikose bedingten hinzuzufügen. Zu der Frage, wie oft das tatsächliche Vorliegen einer Fokaltoxikose im engeren Sinne nachgewiesen werden konnte, werden aus der mir bekannten Literatur keine wesentlichen weiteren Beiträge gebracht.

Auch in der eigenen Untersuchung ist nur in einigen wenigen Fällen eine Verbindung zwischen der Uveitis und den Krankheiten des Zahn- bzw. des Hals-Nasen-Ohren-Bereiches zu sehen. In einem Fall trat die Uveitis im Anschluß an eine Angina auf, zweimal kam es zu einer Exacerbation der Erkrankung nach einer Zahnextraktion. Auch nach Tonsillektomie flackerte die Augenentzündung bei einem Patienten wieder auf. In diesen wenigen Fällen kann man den Fokalnachweis als erbracht ansehen. Dies bedeutet jedoch nicht, daß nur bei 4 Uveitiskranken ein Fokalgeschehen vorlag. Man kann daraus also keine statistischen Schlüsse ziehen. Dies ist erstens darauf zurückzuführen, daß in einer nicht unerheblichen Anzahl von Fällen die Untersuchungen nicht bis zur völligen Durchuntersuchung ausgedehnt wurden, zweitens, daß keine Ermittlungen über den Zeitpunkt der Entlassung hinaus angestellt wurden.

Wenn auch der Nachweis einer Fokaltoxikose im engeren Sinne, wie wir gesehen haben, verhältnismäßig selten

gelingt, so kann man in allen übrigen Fällen die Möglichkeit eines Fokalinfektes nicht ablehnen.

Hinweise darauf können sich einerseits aus der Anamnese hinsichtlich der bisher durchgemachten Erkrankungen ergeben, von denen wir annehmen, daß sie eine Uveitis verursachen können. Die diesbezüglichen Angaben von 316 Frauen und 354 Männern sind in Tabelle 31 zusammengestellt.

	Männer	Frauen
Fam. Erkrankungen an Rheuma und rheumatischen Erkrankungen	8	4
Scharlach	36	48
Angina tonsillaris	18	26
Otitis media	11	14
Nasennebenhöhlen-Operation	9	5
Rheuma	89	82
Appendektomie u. Appendicitis	33	48
Tonsillektomie u. Tonsillotomie	49	34
Wirbelsäulenbeschwerden	4	1
Ischias	17	13
Morbus BECHTEREW	19	1
Prostatitis	3	-
Morbus REITER	1	-
Morbus SCHEUERMANN	1	-
Osteomyelitis	1	-

Tab. 31 Anamnestische Angaben von 354 Männern und 316 Frauen des eigenen Krankenguts.

Aus Tabelle 31 ist ersichtlich, daß Erkrankungen, die durch Streptokokken bedingt sind, bei beiden Geschlechtern überwiegen. Bei den Männern tritt zusätzlich der Morbus BECHTEREW als häufige Begleiterkrankung auf.

Wenn auch die anamnestischen Angaben keinen Beweis für den ursächlichen Zusammenhang ergeben, so liefern sie

doch Hinweise, in welche Richtung die weiteren Untersuchungen zu erfolgen haben.

Andererseits müssen wohl auch alle bei der Durchuntersuchung nachgewiesenen Entzündungsherde als mögliche Ursachen der Augenerkrankung in Betracht gezogen werden.

Als Herde, die dauernd virulente Erreger ausschwemmen können, kommen besonders Zähne, Tonsillen, Nasennebenhöhlen, Mittelohr und das kleine Becken der Frau in Frage. Nach diesen Foki wurde sowohl klinisch als auch röntgenologisch im Rudolf-Virchow-Krankenhaus gesucht. Die Tabelle 32 zeigt das Ergebnis der zahnärztlichen Untersuchung.

	Zahl Rö.-U.		Zahl klin.U.	klin.u. rö. o.B.	klin. rö. o.B.	positive Befunde	
Männer	283	217	213	71	38	24	137 (48,4 %)
Frauen	253	194	190	55	37	28	132 (52,1 %)
Gesamt- zahl	536	411	403	126	75	52	269 (50,1 %)

Tab. 32 Zahnärztliche Untersuchungen bei 536 Uveitispatienten im RVK (klinisch = klin., röntgenologisch = rö.)

Es weisen somit über 50 % der Patienten einen positiven Befund auf; es handelt sich meist um Granulome.

Die Untersuchungen des Otolaryngologen und zusätzliche Röntgenaufnahmen des Hals-Nasen-Ohren-Bereiches (HNO) erbrachten folgende Ergebnisse (siehe Tabelle 33).

	Zahl Rö.-U.	Zahl klin.U.	klin.u. rö.o.B.	klin. rö. o.B.	positive Befunde		
Männer	321	287	289	110	32	50	140 (43 %)
Frauen	287	248	261	126	18	54	116 (40 %)
Gesamt- zahl	608	535	550	236	50	104	256 (42 %)

Tab. 33 Untersuchungen im HNO-Bereich bei 608 Uveitis-
patienten im RVK (klinisch = klin., röntgenolo-
gisch = rö.).

Nach der Tabelle 33 haben 256 von 608 Patienten (42 %) Befunde im HNO-Bereich, die als Foki für die Augenerkrankung in Frage kommen können. Hinzuzufügen ist, daß eine Anzahl von Patienten mehrere Foki aufwies.

Im Rahmen der weiteren Routineuntersuchung wurden nur 27 Patientinnen gynäkologisch untersucht. In 23 Fällen war das Ergebnis negativ. Ein entzündlicher Prozeß bestand bei 3 Frauen, bei einer Patientin wurde eine maligne Neubildung entdeckt.

Als weitere entzündliche Erkrankungen, die als mögliche Ursachen in Betracht gezogen werden könnten, ist einmal eine chronische Schleimbeutelentzündung bei Genu recurvatum, eine Prostatitis und eine Appendicitis zu erwähnen.

Von dermatologischer Seite wurden bei 21 Patienten unterschiedliche Hautveränderungen gefunden, wobei die durch Pilzinfektion und Streptokokken bedingten Erkrankungen wie Erysipel und Pyodermie im Vordergrund standen.

84 Uveitispatienten wurden von dem internistischen Konsiliararzt betreut, bei 71 Patienten wurde kein pathologischer Befund erhoben, in den übrigen Fällen wurden die anamnestisch bekannten Erkrankungen bestätigt.

In 26 Fällen wurde eine Schädelübersichtsaufnahme veranlaßt, entweder zum Nachweis von Frakturen, von Verkalkungen oder zur Darstellung von Entzündungsherden. Diese Röntgenbefunde waren bis auf zwei Fälle von Hyperostosis frontalis unauffällig.

Die geringe Zahl der positiven Ergebnisse ist vielleicht darauf zurückzuführen, daß sich die Durchuntersuchung in vielen Fällen auf zahn- und HNO-ärztliche Ermittlungen beschränkte und daß Untersuchungen in den anderen Fachgebieten im größten Teil des Auswertungszeitraumes unzureichender Weise vernachlässigt wurden.

Einen Vergleich mit den eigenen Ergebnissen ermöglicht die Arbeit von MARCHESANI (1941). Die Aufteilung von 230 positiven Herdbefunden bei 110 Patienten zeigt die Tabelle 34.

(aktive) Tb		6
abgelaufene Tb		21
Lues		1
Tonsillitis	51	67
Nebenhöhlenaffektion	4	
Otitis media	9	
Parotitis	3	
Rheuma		38
Adnexerkrankungen		13
Nephritis		4
Zahninfektion		66
Herz- und Kreislaufstörung		14

Tab. 34 Allgemeinbefunde bei 110 Fällen von Uveitis nach MARCHESANI (1941).

Auch in dieser Zusammenstellung ist ein großer Prozentsatz der Foki im Zahn- und Nasenrachenbereich zu finden.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß die meisten positiven Herdbefunde im Bereich der Zähne und im Nasen-Rachenraum zu finden sind, ohne daß damit jedoch, wie schon erwähnt, ein Beweis erbracht ist, daß alle diese Foki einen Fokalinfekt ausgelöst haben.

ß) Serologischer Nachweis

Weitere Hinweise auf das Vorliegen eines Fokalinfektes ergeben sich aus den serologischen Untersuchungen. Hier ist vor allem an den Nachweis einer Streptokokkeninfektion zu denken, da diese nach LAFFERS (1962) und OFFRET und SARAUX (1960) häufiger als andere Erreger Fokalinfectionen zu Grunde liegen. Die beiden letzten Autoren fanden bei 19 sicheren Fällen von Herderkrankungen als Erreger 7 x Streptokokken, 6 x Staphylokokken, 5 x Enterokokken und 1 x Pneumokokken. LAFFERS (1962) gibt an, daß 7-10 % seiner Uveitiden durch Streptokokken verursacht waren, jedoch nur 1 % durch Staphylokokken.

Die hauptsächlichsten serologischen Untersuchungen sind die Antistreptolysinreaktion (ASR), der Rheuma-Latex-Test (RLT) und der Nachweis des C-reaktiven Proteins (CRP).

Der Ausfall der ASR ist einerseits ein Maß für die Virulenz des Erregers, andererseits ein Maß für die Allergie. Das Verhalten der ASR wurde von vielen Forschern untersucht. In Tabelle 35 sind die Ergebnisse mit pathologischer Titerhöhe aufgezeichnet.

		Gesamtzahl d. Patienten = 100 %	positiver Ausfall d. ASR in %
SCHÖNE und STEEN	1951	105	25,0
PAUL und VICK	1967	463	18,4
		173	41,0
NOTTER, MARGET, UNGER	1962	225	3,0
DIECKHUES, CONRADS und WAGNER	1959	38	18,0
		30	67,0
DIECKHUES und BÜKE	1962	302	19,0
WITMER	1964	246	8,5
KRANNIG und KÖHLER	1955	78	19,0
DAVENPORT	1956	208	25,0

Tab. 35 Positiver Ausfall der Antistreptolysinreaktion in der Literatur.

Es finden sich somit ganz erhebliche Schwankungen in den Angaben der einzelnen Autoren.

Die Ergebnisse der eigenen Untersuchung von ASR sowie von CRP und RLT bei insgesamt 132 Patienten zeigt die Tabelle 36, wobei als positiv bei der ASR Titer von 1 : 256 und mehr gewertet wurden.

	ASR CRP RLT	ASR	RLT	ASR CRP	RLT ASR	RLT CRP
Anzahl d. durchgef. Reaktionen	33	12	50	4	28	5
neg. Ausfall der Reaktion	22	10	49	3	22	4
pos. ASR	6	2	-	1	5	-
pos. CRP	4	-	-	1	-	1
pos. RLT	3	-	1	-	1	-

Tab. 36 Ergebnisse der bei 132 Uveitispatienten im RVK angewandten Reaktionen (ASR, CRP und RLT), die gemeinsam oder auch jede für sich durchgeführt wurden.

In diese Aufstellung geht mit ein, daß bei 3 Patienten zwei Titer zugleich erhöht waren. Außerdem werden nur die Anfangswerte, nicht aber der weitere Titerverlauf berücksichtigt.

Die Tabelle 37 stellt dar, wieviel Reaktionen insgesamt durchgeführt und in welchem Prozentsatz pathologische Titer festgestellt wurden.

	Gesamtzahl der Untersuchungen = 100 %	Pathologische Titer Anzahl	%
ASR	77	14	18,1
CRP	42	6	14,2
RLT	116	5	4,3

Tab. 37 Anzahl der durchgeführten Reaktionen (ASR, CRP und RLT) und ihrer Ergebnisse im RVK.

Nach Tabelle 37 ist der RLT in 4,3 %, die ASR in 18,1 % und der CRP in 14,2 % erhöht gewesen.

Den Angaben der Literatur entspricht der prozentuale Anteil der erhöhten ASR, ebenso stimmt das eigene Ergebnis bezüglich des RLT mit den Angaben von DIECKHUES und BÖKE (1962), die bei dieser Reaktion in 3 % pathologische Titer fanden, überein. Weit höher dagegen liegen die Mitteilungen von HALLETT und Mitarbeitern (1965), die bei der granulomatösen Uveitis einen positiven Ausfall des CRP in 27 %, bei der nicht granulomatösen Form in 34 % der Fälle verzeichneten, im hiesigen Krankengut beträgt dieser Prozentsatz nur 14,2 %.

Wie bei HALLETT und Mitarbeitern (1965) überwog der positive Reaktionsausfall bei den von WOODS und ABRAHAMS (1961) angestellten Untersuchungsmethoden (Streptokokken-

sensibilitätstest, Stock-Streptokokkenvakzinereaktion) bei der nicht granulomatösen Uveitis. Die diesbezüglichen Angaben sind in Tabelle 38 zusammengestellt.

	granulomatöse Uveitis	nicht granuloma- töse Uveitis
Fokalinfekte (klinische Befunde)	27 %	55 %
Streptokokkensensi- bilitätstest	27 %	80 %
positive Stock- Streptokokkenvakzine- reaktion	30 %	76 %

Tab. 38 Granulomatöse und nicht granulomatöse Uveitis. Klinischer Befund und Sensibilitätsteste (nach WOODS und ABRAHAMS 1961).

Aus der Tabelle ist weiterhin ersichtlich, daß der Ausfall der Tests bei der granulomatösen Uveitis in einem ähnlichen Prozentsatz positiv war wie das Ergebnis der klinischen Untersuchung auf Fokalinfekte. Bei den nicht granulomatösen Uveitiden fand sich dagegen bei den Sensibilitätstesten ein in einem deutlich höheren Prozentsatz positives Ergebnis als bei der klinischen Untersuchung. Vielleicht weist dieser Unterschied zu den Werten von ASR, CRP und RLT auf die bessere Eignung der von WOODS und ABRAHAMS angestellten Tests hin. Beim Vergleich mit der Tabelle 22 zeigt sich, daß bei der nicht granulomatösen Form der Uveitis die Zahl der beschleunigten BSG besonders hoch ist. Ein Grund dafür können die Fokalinfekte sein, die zu einer diffusen mesenchymalen Erkrankung (MÜLLER 1950) über eine Antigen-Antikörper-Reaktion zu führen vermögen. Dieser Wirkungsmechanismus ist jedoch umstritten.

γ) Andere serologische Untersuchungen

Die folgenden Untersuchungsmethoden sollen nur der Vollständigkeit halber erwähnt werden.

Einen anderen Weg der ätiologischen Diagnostik hat LUGOSSY 1960 mit der klinischen Fluorometrie beschritten. Es konnten hiermit 56 % der Fälle (30 % Zahnherde, 10 % Tonsillen und 16 % Prostata) als Herdinfektion nachgewiesen werden, wobei die Herdentfernung oder die Desensibilisierung eine Heilung zur Folge hatte. PALIC und SZANTO(1954) verwandten den Bottyantest und erhielten in 61 % von 102 Fällen einen positiven Ausfall.

Bestechend ist die große Zahl der positiven Ergebnisse bei diesen Testen, jedoch gibt es in der Literatur keine anderen Autoren, die sich mit diesem Nachweis beschäftigt haben. Es scheint also, daß diese Methoden noch in der Erprobung sind.

Dies trifft auch für die folgenden Untersuchungen anderer Autoren zu. So hat HANA u.a. (1966) bei der Hauttestung zur Ermittlung einer Streptokokkenallergie bei Uveitispatienten eine 2,5 bis 3,5 mal größere Empfindlichkeit gegen β -hämolisierende Streptokokken festgestellt als bei gesunden Vergleichspersonen. Bemerkenswert ist es, daß bei der Testung meistens Augenerscheinungen ausgelöst wurden. Eine ähnlich höhere Empfindlichkeit der Uveitispatienten ergab sich auch beim Vergleich mit einer Patientengruppe von Rheumatikern.

DIECKMUES fand (1965) bei einer Untersuchung auf serologisch nachweisbare Autoantikörper mit Hilfe des Boyden-Testes, bei der KBR nach HEUESSEN und bei der Kapillarprecipitation keinen direkten Zusammenhang zwischen Uveaautoantikörpern und dem klinischen Bild einer Uveitis.

Hinsichtlich des Fokalinfektes im engeren Sinne lassen sich somit folgende Feststellungen treffen:

1. Der Nachweis eines Fokalinfektes im engeren Sinne ist schwer zu führen und gelingt nur in einem verhältnismäßig geringen Prozentsatz.
2. Auch die verschiedenen serologischen Untersuchungen zeigen trotz klinischem Nachweis eines Fokus nur in wenigen Fällen positive Ergebnisse.
3. Bei klinischem Nachweis findet sich bei den verschiedenen Autoren eine unterschiedliche Bewertung bezüglich des ursächlichen Zusammenhangs mit der Uveitis. Dies geht aus Tabelle 39 hervor, die einen Rückblick über die Ergebnisse der Autoren hinsichtlich des Fokalinfektes als ätiologischen Faktor der Uveitis gibt.

Autor		Gesamtzahl d.Uveitispat.	Fokalinфекt als ätiol.Faktor in Personen	in %
ALVARO	1954	175	121	69,2
"	1958	394	291	74,1
BROCKHURST u.a.	1961	100	4	4,0
GILBERT	1930	500	37	7,4
MÜLLER	1950	861	234	27,2
OFFRET u.a.	1960	80	37	46,2
OKSALA	1960	100	6	6,0
VANCEA	1963	806	242	30,0
Summe		3016	972	32,2

Tab. 39 Herdinfektion als ätiologischer Faktor der Uveitis in der Literatur.

Die Tabelle 39 zeigt, daß der Fokalinфекt als Kausalfaktor der Uveitis in einem Prozentsatz von 4 bis 74,1 % gefunden wurde. Während beim Fokalinфекt im engeren Sinne nach Ausschaltung des Herdes eine Heilung des Augenprozesses eintritt, ist dieser Nachweis beim Fokalinфекt im weiteren Sinne nur schwer zu erbringen.

b) Fokalinfekt im weiteren Sinne

Von der Fokalinfektion im engeren Sinne unterscheidet GASTEIGER (1963) wie bereits erörtert, Fokalinfektion im weiteren Sinne. Er versteht darunter die Miterkrankung der Uvea bei einer durch Fokalinfekte verursachten Allgemeinerkrankung so bei Rheumatismus und Morbus BECHTEREW - STRÜMPPELL-MARIE, wobei Rheumatismus nicht als ätiologischer Begriff zu verstehen ist.

a) Uveitis und Rheumatismus

So fand GODTFREDSEN (1949) ein gehäuftes Auftreten von Uveitis bei Gelenkerkrankungen, wobei die Pathogenese der Augenentzündungen auf toxoallergischer und infektiöser Grundlage beruhte (siehe Tabelle 40).

Akute Gelenkerkrankung:	Rheumatisches Fieber	4-5
	Gonorrhoeische Arthritis	5
	Morbus REITER	10
	Harnsäurearthritis	2
Chronische Gelenkerkrankung:	Primär chronische Polyarthritis	2-5
	Morbus STILL	20
	Morbus BECHTEREW	15-50

Tab. 40 Prozentualer Anteil von Irisbeteiligung im Verlauf von Gelenkerkrankungen (nach GODTFREDSEN 1949).

Ähnliche Ergebnisse fand auch BÖKE.

Über die Rolle des Rheumatismus liegen folgende weitere Untersuchungen vor. In der Tabelle 41 wird mitgeteilt, in welchem Prozentsatz eine Uveaerkrankung bei Vorliegen eines Rheumatismus festgestellt wurde.

Autor		Uveamiterkrankung bei Rheumatikern
BÜKE	1963	0 - 7 %
MANSCHOT	1961	0 - 7 %
HAARR	1960	4,1 %
PILLAT	1949	45 %

Tab. 41 Uveamitbeteiligung bei Rheumatismus.

Ähnliche, stark schwankende Ergebnisse finden sich in Tabelle 42. Hier ist aufgezeichnet, in wieviel Prozent der Uveitisfälle gleichzeitig Rheumatismus nachgewiesen wurde.

Autor		Rheumatismus als ätiologischer Faktor
GILBERT	1923	3 %
STOCK	1942	30 %
HALLETT u.a.	1959	13 %
STAEHELIN	1959	57 %

Tab. 42 Rheumatismus als ätiologischer Faktor der Uveitis in der Literatur.

Im Gegensatz zu den bisher genannten Autoren finden sich in den in der Tabelle 43 aufgeführten Literaturmitteilungen auch Angaben über die Gesamtzahl der den einzelnen Statistiken zu Grunde liegenden Uveitispatienten.

Autor		Gesamtzahl der Uveitispatienten	Rheumatismus als ätiologischer Faktor in Personen	in %
PERKINS	1961	653	30	4,5
OKSALA	1960	386	54	14,0
VESTERDAL	1951	120	19	16,0
MÜLLER	1950	861	137	16,0
VANCEA	1963	806	67	8,3
HAARR	1960	161	13	8,7
STANWORTH und SHARP	1956	209	22	10,5
Summe		3196	342	10,7

Tab. 43 Rheumatismus als ätiologischer Faktor bei Uveitispatienten.

Auch hier zeigen sich Schwankungen des prozentualen Anteils des Rheumatismus. Es ist zu vermuten, daß die unterschiedlichen Ergebnisse auf die verschiedenen Untersuchungsmethoden und Bewertungen der Befunde zurückzuführen sind.

In der eigenen Untersuchung fand sich in 37 Fällen von 763 Patienten (= 4,8 %) eine rheumatische Erkrankung, darunter waren 30 Männer und 7 Frauen.

Der Anteil des Rheumatismus als kausaler Faktor scheint somit geringer zu sein, als die Ermittlungen der angeführten Autoren ergaben.

ß) Uveitis und Morbus BECHTEREW

Ähnlich unterschiedliche Ergebnisse wie über den ursächlichen Anteil des Rheumatismus bei der Uveitis treten auch bei der Auswertung des Morbus BECHTEREW zu Tage (siehe Tabelle 44).

Autor		Gesamtzahl d. Uveitispat.	M. BECHTEREW als ätiologischer Faktor in Personen	in %
OKSALA	1960	386	58	15,0
HAARR	1960	252	103	40,9
		105	18	17,3
SCHLEY	1937	73	10	14,0
VANCEA	1963	806	22	2,7
MÜLLER	1950	861	21	2,4
CATTERALL und PERKINS	1961	211	26	12,3
STANWORTH und SHARP	1956	209	39	18,6
Summe		2903	297	10,2

Tab. 44 Morbus BECHTEREW als ätiologischer Faktor bei Uveitispatienten.

Eine größere Übereinstimmung weist dagegen das Ergebnis der Untersuchung auf, in welchem Prozentsatz eine Uveitis bei Morbus BECHTEREW aufgetreten ist (siehe Tabelle 45).

Autor		Uveamiterkrankung bei M. BECHTEREW
MANSCHOT	1961	20 %
PRETTIN	1941	50 %
HAARR	1960	33 %
BÖKE	1963	20-40 %

Tab. 45 Uveamitbeteiligung bei Patienten mit M. BECHTEREW.

Bei dieser Erkrankung scheint somit eine Uveitis in einem verhältnismäßig hohen Prozentsatz im Laufe des Leidens aufzutreten.

In dem Krankengut unserer Klinik fand sich unter 763 Patienten in 25 Fällen (22 Männer und 3 Frauen) eine Erkrankung im Sinne eines Morbus BECHTEREW, das sind 3,2 %, in weiteren

drei Fällen bestand nur ein fraglicher Zusammenhang von Morbus BECHTEREW und Uveitis, denn in diesen Fällen wurden weitere ätiologische Faktoren gefunden, die nach Ansicht der Klinik für das Auftreten der Uveitis verantwortlich waren. Dieses Ergebnis liegt zusammen mit den Angaben von MÜLLER und VANCEA weit unter dem Prozentsatz aller anderen Autoren.

- γ) Uveitis bei anderen Gelenkerkrankungen sowie bei Prostatitis
- Weitere Allgemeinerkrankungen, denen eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Uveitis zuerkannt werden, sind Morbus BEHCET, Morbus STILL sowie die Erkrankungen des Urogenitalsystems, darunter auch die Prostatitis. Wenn auch aus den eigenen Untersuchungsreihen keine Beiträge geliefert werden können, da unter den 763 Fällen mit Ausnahme einer Prostatitis keine derartigen Erkrankungen festgestellt wurden, sollen diese Punkte hier der Vollständigkeit halber erwähnt werden.

Der Morbus BEHCET geht mit polyarthritischen Symptomen, Fieber, Durchfällen, genitalen Ulcerationen und oralen Aphthen einher. Es kommt zu rezidivierenden Iridocyclitiden sowie entzündlichen Erkrankungen der Retina und Chorioidea. Die Genese des Morbus BEHCET wird von einem Teil der Autoren als virusbedingt angesehen. In LEMKES Arbeit (1965) wird darauf hingewiesen, daß Morbus REITER und Morbus BECHTEREW bei Morbus BEHCET besonders häufig vorkommen. Aus diesem Grunde und dem polyarthritischen Erscheinungsbild wird er auch in dieser Arbeit zu den durch Herdinfektion ausgelösten Uveitiden gezählt.

Vor allem japanische Forscher haben sich mit Morbus BEHCET in der Ätiologie der entzündlichen Augenerkrankungen beschäftigt. In 9 japanischen Untersuchungsreihen (KATO und Mitarbeiter 1964) wurden 1607 Uveitispatienten über-

prüft und in insgesamt 22,5 % der Fälle ein Morbus BEHCET gefunden. Die Werte schwanken zwischen 34 % und 13,6 %. Dagegen hebt sich das Ergebnis von VANCEA (1963) ab, der in einem Krankengut von 806 Uveitispatienten nur bei 0,12 % einen Morbus BEHCET fand. Man muß bei diesen großen Unterschieden eventuelle klimatische Faktoren berücksichtigen. Nach Meinung der Dermatologen können auch Lichteinflüsse von Bedeutung sein (BURCKHARDT 1966).

Auch beim Morbus STILL, der juvenilen rheumatischen Arthritis, treten im Verlauf der Erkrankung nach VESTERDAL und SURY (1950) in 21 % und nach SMILEY u.a. (1957) in 5,5 % der Fälle Uveitiden auf.

Im Gegensatz zu den meisten anderen Autoren sehen CATTERALL und PERKINS (1961) besonders bei den Männern in chronischen Urogenitalinfektionen bei Morbus BECHTEREW und bei Morbus REITER wichtige Faktoren für die Auslösung einer Uveitis. Sie glauben, daß es sich hierbei um eine Erkrankung des mesodermalen Gewebes handelt. Neben CATTERALL und PERKINS meint auch ZETTERLUND (1963), daß bei Uveitis anterior häufiger Morbus BECHTEREW, Morbus REITER und Prostatitis gleichzeitig auftreten. So konnten CATTERALL und PERKINS (1961) bei 211 Fällen von Uveitis in 68,7 % eine chronische Prostatitis nachweisen. Dieser überraschend hohe Anteil erlaubt den Autoren eine Einteilung der Fälle nach Verlauf und Lokalisation der Uveitis (siehe Tabelle 46).

	akute Form	chronische Form
Uveitis anterior	80,5	42
Uveitis posterior	36,0	80

Tab. 46 Prozentuales Auftreten von Prostatitis bei akuter und chronischer Uveitis anterior und Uveitis posterior (mod. nach CATTERALL und PERKINS 1961).

Danach wäre besonders bei der akuten Uveitis anterior und bei der chronischen Uveitis posterior in einem ganz außerordentlich hohen Prozentsatz eine Prostatitis anzunehmen. Nach diesen Autoren tritt also die Uveitis besonders häufig bei gleichzeitigem Vorkommen von Prostatitis, Morbus BECHTEREW und Morbus REITER auf.

In der mir zur Verfügung stehenden Literatur waren keine anderen Arbeiten in diesem Zusammenhang zu finden. Wie oben erwähnt, konnte im eigenen Krankengut nur in einem einzigen Fall eine Prostatitis nachgewiesen werden.

Über die ätiologische Bedeutung der Fokaltoxikose im weiteren Sinne nach GASTEIGER (1963) muß somit zusammenfassend gesagt werden, daß der Anteil der hierhergehörenden Allgemeinerkrankungen bei der Entstehung der Uveitis ähnlich wie bei den Fokalinfekten im engeren Sinne von verschiedenen Autoren sehr unterschiedlich angegeben wird. Der geringe Anteil dieser Erkrankungen im eigenen Krankengut erlaubt keine wesentlichen Schlüsse.

3. Infektionskrankheiten

Nimmt man die Fokaltoxikose als Ursache der Uveitis an, so ergibt sich trotz der unterschiedlichen Herde immer eine unspezifische Entzündung auf toxoallergischer Grundlage.

a) Spezifische Infektionskrankheiten

Anders dagegen wirken die sogen. spezifischen Erreger, das Mycobacterium tuberculosis und das Treponema pallidum, bei denen aus dem spezifischen Entzündungsprodukt auf den Erreger geschlossen werden kann (LETTERER 1959).

α) Tuberkulose, allgemeine Bemerkungen

Die Unsicherheit in der Bewertung des Tuberkelbazillus als Ursache der Uveitis wird nach WOODS (1956) im

Rickschen Gesetz ausgedrückt. Es bedeutet, daß die Auswirkung eines tuberkulösen Infektes einerseits vom Ausmaß der Infektion, der Virulenz der Erreger und von der Hypersensibilität des befallenen Organs und andererseits von der Resistenz, also von den angeborenen und erworbenen Widerstandskräften des jeweiligen Individuums abhängt.

Der Eintritt einer tuberkulösen Uveitis geht nach WOLFFERSDORF (1949) folgendermaßen vor: Die Stadien sollen hier kurz angeführt werden, um das jeweilige serologische und immunologische Verhalten zu erklären. In der Phase der Erstinfektion wird der Körper gegen den Tuberkelbazillus als Antigen übersensibel gemacht. Objektiv sieht man eine positive serologische Antigen-Antikörper-Reaktion und eine beschleunigte Blutsenkungsgeschwindigkeit. Bei äußeren Einflüssen z.B. durch Schwächung des Körpers entgleist die Antigen-Antikörper-Reaktion, das tuberkulöse Antigen nimmt überhand. Die serologische Reaktion wird jetzt negativ. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit ist normal oder beschleunigt. Beim Intrakutantest reagiert die Haut mit Rötung, Exsudation, Nekrose bis zum Arthus-Phänomen. Bei diesen Erscheinungsbildern braucht es sich aber nicht um eine spezifische Reaktion zu handeln, sie kann parallelgisch sein, da der Körper nicht spezifisch allergisch ist (WOLFFERSDORF). Ebenso kann ein tatsächlich allergischer Körper auch auf andere unspezifische Antigene positiv reagieren. Da eine sichere Entscheidung der Tuberkulinreaktion für die Diagnose eines tuberkulösen Allergikers und damit für eine Augentuberkulose nicht möglich ist, sollte (nach WOLFFERSDORF) bei positiver Tuberkulinreaktion auf die Blutsenkungsgeschwindigkeit und eine Lymphocytose von 30 - 70 % bei sonst normalem Blutbild geachtet werden.

Nach Ansicht ROHRSCHEIDERS (1960) kommt es im 2. Stadium (Stadium der miliaren Streuung) der Tuberkulose in 70 %

der Fälle zur herdförmigen Chorioiditis, im 3. Stadium (Organmanifestation) tritt nur in 1 % der Fälle eine Augenbeteiligung auf. Bei älteren Kindern und Jugendlichen kann es während einer Primäraffektion zur Iritis serosa bzw. ebenfalls zur herdförmigen Chorioiditis kommen. REISER (1940) ermittelte in 40 % der Fälle bei tuberkulösen Lungenkranken, PILLAT in 45 % der Fälle eine Augenbeteiligung.

α₁ Bewertung der Tuberkulose als Ursache der Uveitis

Die Rolle, die die Tuberkulose als Ursache der Uveitis spielt, ist vor allem in den ersten Jahrzehnten dieses Jahrhunderts als außerordentlich groß angesehen worden. Nach den Angaben der älteren Autoren (siehe Tabelle 47) betrug der Anteil der Tuberkulose bis zu 90 %.

Autor		Tuberkulose als ätiologischer Faktor
GILBERT	1923	45,6 %
ELSCHNIG	1925	25,0 %
v. HOFE	1928	32,0 %
WERDENBURG	1934	90,0 %
STOCK	1942	50,0 %
ESSEN-MÖLLER	1942	13,0 %

Tab. 47 Tuberkulose als Ursache der Uveitis.

Dieser hohe Anteil geht wahrscheinlich auf die irrtümliche Ansicht zurück, daß die tuberkulöse Uveitis immer mit knötchenförmigen Veränderungen einherginge. Nach Ausschluß von Lues, Lepra und anderen seltenen Erkrankungen wurde dann immer eine Tuberkulose angenommen. Ein zweiter Grund für den außerordentlich hohen Prozentsatz ist die Tatsache, daß auch die anamnestischen Angaben eines früheren Tuberkuloseinfektes als beweisend für die tuberkulöse Natur der Gefäßhautentzündung galten. Diese irrige Bewertung

hat sich vor allem in der deutschsprachigen Literatur (SCHMELZER, v. MICHEL) lange Zeit erhalten, während die angelsächsischen Autoren schon frühzeitig besonders die Herdinfektion als Ursache ansahen, die Tuberkulose dagegen nur in einem verhältnismäßig geringen Prozentsatz für verantwortlich hielten (IRONS und BROWN (1923) 4 %, GIFFORD (1932) 8 %.)

^a₂ Untersuchungsmethoden

Auf Grund der modernen diagnostischen Möglichkeiten der röntgenologischen und serologischen Untersuchungen hat sich auch im deutschsprachigen Schrifttum die Bewertung der Tuberkulose als Ursache der Uveitis grundlegend geändert. So werden die bei vielen Uveitiden nachweisbaren Knötchen auf allergisch-hyperergische Prozesse zurückgeführt, und eine Tuberkulose nur dann als Ursache der Uveitis in Betracht gezogen, wenn entsprechende Untersuchungsergebnisse vorhanden sind.

^a_{2a} Röntgenuntersuchung

Als eine der wichtigsten diagnostischen Maßnahmen gilt die Röntgenuntersuchung. Allerdings bedarf es auch bei ihrer Beurteilung einer kritischen Einstellung, hat doch etwa 90 % der Großstadtbevölkerung irgendwann einen tuberkulösen Infekt durchgemacht. Es ist deshalb keineswegs erlaubt, darin ohne weiteres einen Beweis für die tuberkulöse Natur einer Uveitis zu sehen. Neuere Autoren erkennen nur frische Infiltrate (Lunge, Lymphknoten) als Ursache einer Uveitis an (BAURMANN 1948). Zu dieser Frage hat ESSEN-MÜLLER (1942) ein Krankengut von 370 Patienten mit verschiedenen Formen der Uveitis ausgewertet. Die Ergebnisse sind in Tabelle 48 zusammengestellt.

Befunde	sämtliche chron.Ic.	spez.chron. Ic.	übrige chron.Ic.	akute Ic.	Chorioi- ditiden
sämtliche pos. Befunde in %	49 $\pm$ 3,6	69 $\pm$ 5,7	38 $\pm$ 4,5	36 $\pm$ 4,1	23 $\pm$ 6,3
aktive Verän- derungen in %	13 $\pm$ 2,4	27 $\pm$ 5,4	6 $\pm$ 2,2	6 $\pm$ 2,0	4,5 $\pm$ 3,2
Gesamtzahl in Personen	186	67	117	140	44

Tab. 48 Häufigkeit der röntgenologischen Lungenbefunde hinsichtlich einer Tuberkulose bei Uveitiden (nach ESSEN-MÖLLER 1942).

Aus der Spalte 3 und 4 ist je ein Fall wegen positiver WAR ausgeschlossen worden.

Nach Tabelle 48 fanden sich bei chronischen Iridocyclitiden mit 13 % wesentlich mehr aktive tuberkulöse Veränderungen als bei der akuten Form und bei Chorioiditiden. Besonders hoch ist dieser Prozentsatz bei den von ESSEN-MÖLLER als spezifisch bezeichneten chronischen Iridocyclitiden. Der prozentuale Anteil der aktiven und inaktiven Veränderungen der bei Chorioiditispatienten gefunden wurde, entspricht dem von gesunden Vergleichspersonen, dies bestätigt auch BJÖRK (1948). Die Befunde von MÜLLER (1950) stehen dazu nicht im Widerspruch. Er konnte bei 861 Uveitispatienten ohne Aufteilung in akute und chronische Form bei 34 Patienten, das sind 4 %, aktive Veränderungen nachweisen und bei 134 Patienten Zeichen einer abgelaufenen Tuberkulose erkennen. KREIBIG (1950) untersuchte 264 Patienten, - wozu er auch Patienten mit Periphlebitis zählte -, die von vornherein als tuberkulös bedingt angesehen wurden, - röntgenologisch und fand eine tuberkulöse Ätiologie bei 42 Patienten (16 % der Fälle). Dieser verhältnismäßig hohe Prozentsatz ist auf die Einbeziehung der Periphlebitispatienten und auf die heute überholte Annahme zurückzuführen, daß die Periphlebitis eine tuberkulös bedingte Erkrankung sei.

In unserem Krankengut sind 605 Patienten klinisch und röntgenologisch auf tuberkulöse Veränderungen vor allem der Atmungs-

organe untersucht wurden. Die Ergebnisse sind in Tabelle 49 zusammengefaßt.

	Gesamtzahl der Untersuchungen		Männer		Frauen	
	Anzahl 605	% 100	Anzahl 318	% 52,6	Anzahl 287	% 47,4
positive tb-Befunde	292	48,2	154	48,4	138	48,0
davon aktive Veränderungen	25	4,0	14	4,4	11	3,9

Tab. 49 Tuberkulös aktive und inaktive Lungenbefunde im Krankengut des RVK mit Geschlechtsverteilung.

Der Prozentsatz der eigenen Ergebnisse an aktiven tuberkulösen Veränderungen stimmt mit den Angaben von MÜLLER (1950) überein. Die Röntgenuntersuchung lieferte somit bei einem verhältnismäßig niedrigen Anteil (4 %) der Patienten Anhaltspunkte für die ursächliche Rolle der Tuberkulose. Daraus wäre zu schließen, daß die Tuberkulose in einem gegebenen Krankengut nur eine geringe ätiologische Bedeutung bei der Entstehung der Uveitis besitzt.

^a_{2b} Immunologische und serologische Reaktionen

Es war deshalb zu untersuchen, welches Bild sich bei der Auswertung der immunologischen und serologischen Untersuchungsmethoden ergeben würde, haben doch REMKY, WITMER u.a. die Ansicht vertreten, daß dadurch zuverlässige Beiträge zur Klärung der Uveitis zu erhalten wären.

Fast alle in der Klinik bekannten Reaktionen, die zum Nachweis der Tuberkulose dienen, wurden angewandt bei Uveitiden, die einer tuberkulösen Ätiologie verdächtig schienen. Ziel dieser Untersuchungen war, an Hand des positiven Reaktionsausfalles auf die Ätiologie schließen zu können.

Zu den wohl am häufigsten angestellten Untersuchungen gehören die verschiedenen Tuberkulinhautreaktionen. Nach den experimentellen Befunden von WOODS, BURKY und FRIEDENWALD (1938) verläuft die Tuberkulinempfindlichkeit der Haut und des Auges parallel. Bei hoher Hautempfindlichkeit ist auch eine hohe Augenempfindlichkeit zu erwarten. Diese Regel läßt sich jedoch nicht umkehren, da ein aktiver Augenherd die hohe Hautempfindlichkeit nicht aufrechterhalten kann. BAURMANN (1948) untersuchte mit der Tuberkulinhautreaktion (abgestufte PIRQUET-Reaktion und abgestufte Intrakutanreaktion) Uveitispatienten und verglich den Reaktionsausfall mit der Ätiologie der Augenerkrankung, die er in wechselndem Maß der TB zuschrieb. Diese Einteilung erlaubte ihm die gleichzeitige Verwertung von rhinologischen, zahnärztlichen und internen Befunden wie auch der angestellten Tuberkulinhautreaktionen. Die Ergebnisse sind in Tabelle 50 und 51 dargestellt.

		Hautreaktion positiv	Hautreaktion negativ
Klinisch	Tb. positiv	71	4
"	" unentschieden	52	21
"	" negativ	37	30

Tab. 50 Verhalten der Hautreaktion nach PIRQUET bei Uveitispatienten, deren Ätiologie der Augenerkrankung BAURMANN (1948) in wechselndem Maß der Tuberkulose zuschrieb.

		GT positiv	GT negativ
Klinisch	Tb. positiv	30	1
"	" unentschieden	16	3
"	" negativ	10	7

Tab. 51 Verhalten der Intrakutanreaktion mit gereinigtem Tuberkulin (GT) bei Uveitispatienten, deren Ätiologie der Augenerkrankung BAURMANN (1948) in wechselndem Maß der Tuberkulose zuschrieb.

Sehr bemerkenswert ist hier die niedrige Zahl der negativen Hautreaktionen bei "klinisch höchstwahrscheinlicher tuberkulöser intraocularer Entzündung". Nach BAURMANN kann die Wiederholung der Hautreaktion nach 8 Wochen zur ätiologischen Klärung der Uveitis beitragen, da sich die Tuberkulin-Allergie ändern kann, und sich somit das Abklingen bzw. das Auftreten einer tuberkulösen Infektion darstellt. Der von BAURMANN gewählte Einteilungsmodus ist mancherlei Kritik ausgesetzt, doch er selbst kommt schließlich zu dem Schluß, daß die Entscheidung im Einzelfall, ob tuberkulös oder nicht tuberkulös, oft erst nach monatelanger Beobachtung getroffen werden kann.

In der eigenen Arbeit wurden die Hautreaktionen (intrakutan und perkutan) zur Stützung der Röntgenbefunde und zwar nur bei familiärer tuberkulöser Belastung oder bei seit frühester Kindheit aufgetretenen, rezidivierenden Augenentzündungen angewandt. Die bei 16 Patienten (10 Männer, 6 Frauen) durchgeführten MENDEL-MANTOUX-Reaktionen waren bis zu Verdünnungen von 1 : 1000 000 positiv; von 4 Moroproben waren 2 positiv, 2 zeigten einen negativen Ausfall. Aus den eigenen Untersuchungen ergeben sich somit keine wesentlichen Gesichtspunkte.

Umfassendere Untersuchungen wurden von LUGOSSY und RIEGER durchgeführt. LUGOSSY (1960) hat Spezialmethoden angewandt, RIEGER (1960) hat den Typus bovinus der Tuberkulose, der auch beim Menschen auftritt, in seine Untersuchungen miteinbezogen.

Mit Hilfe der positiven Intrakutanprobe und der klinischen Fluorometrie, dem Nachweis der geringsten Permeabilitätssteigerung, wurden von LUGOSSY 36 % der Uveitiden für tuberkulös erklärt.

Ebenfalls führte RIEGER bei 190 Uveitispatienten Tuberkulinhautreaktionen durch, allerdings auf Typus humanus und Typus bovinus. Er erhielt folgende Ergebnisse:

55	Patienten	gegen T.bov. und T.hum. negativ
15	"	positiv auf T.hum.
70	"	positiv auf T.hum. und T.bov.
50	"	positiv auf T.bov.

Nach den bisherigen Gepflogenheiten, nur auf Mycobacterium tuberculosis Typus humanus zu prüfen, hätte man 44,7 % (85 Patienten reagierten bei der Tuberkulinhautreaktion positiv auf Typ. humanus) als tuberkulös erkannt und die auf Typ. bov. positiven Patienten als tuberkulosefreie Rheumatiker angesehen und behandelt.

Abschließend ist zu bemerken, daß der positive Ausfall der Hautreaktionen, besonders bei großen Verdünnungen, nur die Aussage zuläßt, daß eine Tuberkulose bestehen kann, jedoch nicht, daß das Augenleiden spezifischer Natur ist. Der negative Ausfall erlaubt nicht die Entscheidung, ob überhaupt eine tuberkulöse Infektion vorliegt. Der diagnostische Wert der Tuberkulinhautreaktion ist somit nicht größer als der der röntgenologischen Untersuchungen.

Eine ebenso wenig sichere Aussage ist auch von den serologischen Untersuchungen zu erwarten, da diese Methoden nur Schlüsse auf die Menge der Antikörper zulassen jedoch keinerlei Aussagen, ob das Augenleiden tuberkulöser Natur ist oder nicht (ROHRSCHEIDER 1960).

Auch BAURMANN (1948) hält die KBR, die bei aktiver Lungentuberkulose in 80 % bis 85 % positive Ergebnisse bringt, für unzureichend in der Beurteilung der tuberkulösen Ätiologie der Uveitis. Fand er doch bei schwerster tuber-

kulöser Uveitis eine negative KBR.

In unserem Krankengut wurde die KBR nur einmal durchgeführt, sie war negativ.

^a_{2c} Kammerwasseruntersuchung

Im Gegensatz zu den Hauttesten und der KBR war zu erwarten, daß die vergleichende Untersuchung von Kammerwasser und Serum zuverlässigere Hinweise darauf zu geben vermag, ob eine Uveitis tuberkulös bedingt ist oder nicht. Die meisten, hierher gehörenden Untersuchungen wurden mit der MIDDLEBROOK-DUBOS-Reaktion (MDR) durchgeführt. Diese Reaktion gilt als die empfindlichste; allerdings finden sich auch bei ihr in 2 % der Fälle falsche positive Titer und in 15 % falsche negative Titer (WITMER 1959).

SCHLAEGEL, ARBOGAST und Mitarbeiter (1960) wiesen bei 34 Patienten mit Iridocyclitis mit Hilfe der MIDDLEBROOK-DUBOS-Reaktion Antikörper im Serum und Kammerwasser nach. Der prozentuale Anteil der positiven Reaktionsausfälle ist in Tabelle 52 aufgezeichnet.

	Serum % des positiven	Kammerwasser Reaktionsausfalles
Tuberkulöse Iridocyclitis	77	78
nicht tuberkul. Iridocyclitis	78	15

Tab. 52 Serum- und Kammerwasseruntersuchungen mittels MIDDLEBROOK-DUBOS-Reaktion bei Iridocyclitispatienten mit klinisch wahrscheinlich tuberkulöser Ätiologie im Vergleich zu Patienten, deren Uveitisursache nicht tuberkulöser Natur war (SCHLAEGEL, ARBOGAST, ESTELA, u.a. 1960).

Nach Tabelle 52 ist der Ausfall der MDR bei der Kammerwasseruntersuchung häufiger positiv bei klinisch höchst-

wahrscheinlicher tuberkulöser Uveitis als bei nicht tuberkulöser Ätiologie der Uveitis; eine Erklärung für die klinische Unterscheidung tuberkulös bzw. nicht tuberkulös wurde nicht gegeben. Der positive Ausfall der Reaktion im Kammerwasser scheint somit ein wichtiger Hinweis für die Diagnose einer tuberkulösen Uveitis zu sein. Auch DEDUIT und WITMER untersuchten mit der MDR Serum und Kammerwasser bei Uveitispatienten. Bei 333 Serumanalysen erhielten sie 283 negative und 50 positive Resultate (Titer über 1 : 16). Die 160 Untersuchungen des Kammerwassers ergaben 151 negative und 9 positive Ausfälle. (Grenztiter 1 : 2). Nach Meinung der Autoren ergibt sich hieraus nur ein sicherer Fall - dies entspricht einem prozentualen Anteil von 1 % - und zwei mögliche Fälle tuberkulöser Ätiologie (1963).

Ebenfalls hat REMKY (1960) bei einem Krankengut von über 300 Uveitispatienten in 172 Fällen Vergleichsuntersuchungen von Serum und Kammerwasser durchgeführt. Der Antikörperquotient war in 58 Fällen ermittelt worden, 38 mal war er höher als 1. Die daraufhin vollzogene Röntgenuntersuchung zeigte bei 14 Patienten Veränderungen, die über einen Primärkomplex hinausgingen. Bei der Hautreaktion wurde 22 mal eine auffällige Tuberkuloseempfindlichkeit, 6 mal eine erhöhte und 16 mal eine erniedrigte Hautschwelle festgestellt. Vom klinischen Bild dieser serologisch gesicherten Uveitiden kommt der Autor zu dem Schluß, daß bei 10 % der Fälle eine tuberkulöse Ätiologie angenommen werden darf.

Die Kammerwasseruntersuchung ergab somit nur in einem geringen Prozentsatz (max. 10 %) eine tuberkulöse Ätiologie. Zusammen mit Hautreaktionen oder vergleichenden Serumanalysen ergibt die Untersuchung wertvolle Hinweise auf den Kausalfaktor.

α₃ Abschließende Betrachtung

In Tabelle 53 ist zusammenfassend das unterschiedliche Ergebnis der Autoren aufgezeigt, die mittels verschiedener Untersuchungsmethoden den prozentualen Anteil der Tuberkulose als Ursache der Uveitis nachzuweisen suchten.

Autor		Gesamtzahl d. Uveitispat.	Anteil der Tuberkulose als ätiol. Faktor	
			in Personen	in %
DIECKHUES u. BÖKE	1962	180	29	16,0
		112	8	7,0
LAFFERS	1962	143	17	12,0
REMKY	1958	158	18	11,4
STAEHELIN	1959	30	3	10,0
WITMER	1952	64	3	5,0
	1953	73	5	7,0
	1954	76	8	10,0
	1955/56	100	7	7,0
	1961	89	8	9,0
	1962	161	1	0,5
	1963	183	2	1,0
	1964	246	46	18,7
VANCEA	1963	806	70	8,7
PERKINS	1961	430	20	4,6
		106	2	1,9
		117	5	4,3
RHEINS u.a.	1965	191	13	7,0
WOODS	1961	432	94	21,7
SIEGERT	1955	500	132	26,4
LORENZEN	1958	26	0	0
CROSS	1960	225	33	14,6
Summe		4448	524	11,7

Tab. 53 Tuberkulose als ätiologischer Faktor der Uveitis in der Literatur.

Aus der Tabelle 53, die eine Zusammenfassung aller Ergebnisse darstellt, ist ersichtlich, daß die jeweiligen Prozentsätze stark schwanken. Autoren, die Kammerwasseruntersuchungen durchführten, haben einen wesentlich geringeren Prozentsatz an tuberkulös bedingter Uveitis ermittelt.

Ein anderer Weg ist in unserer Klinik beschritten worden. In 33 Fällen - Patienten mit fraglichem Röntgenbefund - wurden Sputum, Rachenabstrich und Magensaftuntersuchungen auf *Mycobacterium tub.* vorgenommen. Der Erreger sollte mikroskopisch und kulturell nachgewiesen werden. Die Ergebnisse waren jedoch negativ. Berichte anderer Autoren zu dieser Untersuchungsmethode liegen nicht vor.

Abschließend ist festzuhalten: Im Gegensatz zu den älteren Forschern findet sich im Krankengut des Rudolf-Virchow-Krankenhauses die Tuberkulose nur in einem geringen Prozentsatz als Kausalfaktor der Uveitis. Die röntgenologischen, immunologischen, serologischen sowie Kammerwasseruntersuchungen helfen, die Anzahl der nach dem klinischen Aspekt der Tuberkulose zugeschriebenen Uveitiden einzuschränken.

Ein sicherer Nachweis der Tuberkulose ist das histologische Präparat, im Falle der Uveitis ist dies nicht mit der Sehfunktion vereinbar. Im Tierversuch und durch Züchtung von Tuberkuloseerregern auf Loewensteinböden können diese Bakterien nachgewiesen werden (VERREY 1954). Die tuberkulöse Ätiologie der Augenerkrankung ist jedoch nur dann gesichert, wenn das Untersuchungsmaterial vom Auge stammt.

8) Lues

Ebenso wie die Tuberkulose kann die Lues zur spezifischen Augenentzündung führen. Die Beteiligung der Uvea kann nach WOODS (1956) entsprechend den verschiedenen Stadien der Erkrankung unterschiedlich sein.

1. Chorioiditis bei kongenitaler Lues.
2. Iritis im frühen Stadium einer erworbenen Lues.
3. Diffuse Chorioiditis bei erworbener Lues.
4. Generalisierte Uveitis im Spätstadium.

Es überrascht deshalb nicht, daß seit Beginn der Untersuchungen über die Ätiologie der Uveitis auch die Lues als eine der Hauptursachen in Betracht gezogen wurde. Ähnlich wie die TB wurde sie zunächst in einem sehr hohen Maße als Grunderkrankung angenommen. Einige Beispiele zeigt die Tabelle 54.

Autor		Anteil der Lues als ätiologischer Faktor
GILBERT	1923	16,6 %
ELSCHNIG	1925	20,0 %
v. HOFE	1928	14,0 %
STAEHELIN	1959	3,3 %
WOODS	1961	4,6 %
PAUL und VICK	1967	0,4 %
VANCEA	1963	1,4 %
RHEINS u.a.	1965	1,0 %
MÜLLER	1950	5,0 %
MÜLLER u.a.	1952	7,0 %
BROCKHURST u.a.	1961	6,0 %
DIECKHUES u.a.	1962	2,2 %
DAVENPORT	1956	3,5 %
LAFFERS	1962	4,0 %
AGARWAL	1960	13,0 %
ALVARO	1958	1,0 %
ALVARO	1954	5,7 %

Tab. 54 Lues als ätiologischer Faktor der Uveitis in
der Literatur.

Bei den jüngeren Autoren tritt die Lues somit als Ursache der Gefäßhautentzündung immer weniger in Erscheinung. Dies ist wohl Folge der zunehmenden Anwendung der WASSERMANN'schen Reaktion (WAR) und der Nebenreaktionen. Die Ergebnisse der Untersuchungen unserer Klinik auf Syphilis, die vorwiegend mit der MEINECKE-Klärungsreaktion, der KAHN'schen Reaktion, der CARDIOLIPIN-Mikrofällungs-Reaktion und der CITOCHOL-Reaktion durchgeführt wurden, sind in Tabelle 55 dargestellt.

	Gesamtzahl d. Uveitispatienten	Lues positiv	Lues negativ
Männer	333	8	325
Frauen	288	4	284
Summe	621	12 (2 %)	609

Tab. 55 Ergebnisse des Luesnachweises im RVK mit Geschlechtsverteilung.

Der bei der Auswertung des eigenen Krankengutes ermittelte Prozentsatz liegt ebenfalls sehr niedrig und steht mit den Ergebnissen der neueren Autoren im Einklang. Auch die Lues spielt somit als Ursache der Uveitis nur eine sehr geringe Rolle.

γ) Listeriose

Eine weitere Erkrankung ist die Listeriose, die man als Kausalfaktor bei der Durchuntersuchung von Uveitispatienten in Betracht zu ziehen hat. Sie ist nach LETTERER (1959) eine spezifische Erkrankung. Die Diagnose kann durch Vorgeschichte, Lokalisation der Entzündung und Gewebsbild mit hoher Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Allerdings wird der letzte Beweis erst durch den Erregernachweis erbracht.

In unserem Krankengut wurde in 37 Fällen eine serologische Untersuchung auf Listeriose mit der Komplementbindungsreaktion vorgenommen. Es handelte sich dabei ausschließlich um Frauen. In einem Fall war die KBR auf Typ I, im anderen Fall auf Typ IV zweifach positiv. Im ersten Fall wurde außerdem ein Morbus BECHTEREW, im zweiten Fall eine Sinusitis maxillaris et ethmoidalis nachgewiesen. Eine spezifische Therapie der Listeriose wurde nicht eingeleitet, wahrscheinlich wurden Morbus BECHTEREW und die floride Sinusitis als tatsächliche Ursachen angesehen.

b) Unspezifische Infektionskrankheiten

Weitere Erkrankungen, von denen angenommen wird, daß sie eine Uveitis verursachen können, sind eine Reihe von unspezifischen Infektionskrankheiten.

a) Toxoplasmose

Hierher gehört vor allem die Toxoplasmose, der in den letzten zwei Jahrzehnten, wie die Tabelle 56 zeigt, eine verhältnismäßig große Bedeutung bei der Auslösung einer Uveitis zugeschrieben worden ist.

Autor		Anteil der Toxoplasmose als ätiologischer Faktor
VANCEA	1963	1,0 %
FAJARDO u.a.	1962	44,0 %
BROCKHURST u.a.	1961	18,1 %
WOODS u.a.	1954	25,0 %
ALVARO	1958	0,5 %
HOGAN	1958	35,0 %
RHEINS u.a.	1965	24,0 %
WOODS	1961	30,9 %

Tab. 56 Toxoplasmose als ätiologischer Faktor der Uveitis in der Literatur.

Zum Nachweis einer Toxoplasmoseinfektion wurden die KBR, der Test nach SABIN-FELDMANN (SFT) sowie der FRENKEL-Hauttest herangezogen.

α₁ Serologischer Nachweis und Hautreaktion

In der Tabelle 57 sind die Ergebnisse mehrerer Autoren nach den verschiedenen Untersuchungsmethoden geordnet.

A. KBR

Autor		Gesamtzahl d. Uveitispat.	positiver Ausfall der Reaktion in Personen	in %
DAVENPORT	1956	32	6	19,0
	1956	139	11	8,0
STRAUB	1960	161	78	48,4
Summe		332	95	28,6

B. SFT

DIECKHUES u. BÜKE	1962	180	21	11,6
		112	28	25,0
GLOCKER u. MITTELHOLZER	1958	536	231	43,0
HOGAN u.a.	1964	500	96	19,2
WITMER	1964	246	177	71,5
LEMKE u.a.	1965	1034	585	56,4
HALLERMANN	1951	283	152	54,0
METRE u.a.	1964	73	66	92,0
PERKINS	1961	896	558	62,3
		186	126	67,8
		258	224	86,9
		69	43	62,3
		151	108	68,4
		158	99	62,7
DAVENPORT	1956	139	50	36,0
		32	14	44,0
PAUL u. VICK	1967	687	309	45,0
IVERSON u.a.	1960	17	15	88,0
STRAUB	1960	161	129	80,0
Summe		5718	3031	53,0

C. FRENKEL-Hauttest

Autor		Gesamtzahl d. Uveitispat.	positiver Ausfall der Reaktion in Personen	in %
HOGAN u.a.	1964	500	73	14,6
METRE u.a.	1964	73	69	94,0
		50	42	84,0
Summe		623	184	29,5

Tab. 57 Nachweis der Toxoplasmose in der Literatur bei Uveitispatienten.

Beim FRENKEL-Hauttest handelt es sich um eine allergische Reaktion, dieser Test wurde im RVK nicht durchgeführt.

Fragt man sich, worauf die unterschiedlichen Ergebnisse zurückzuführen sind, so fällt zunächst einmal auf, daß die Bewertung der positiven Titerergebnisse unterschiedlich ist. So liegt bei STRAUB (1960) der Grenztiter beim SFT bei 1 : 16, bei METRE (1964) jedoch bei 1 : 8 und bei REMKY (1960) bei 1 : 256. Bemerkenswert ist außerdem, daß beim SFT wesentlich mehr positive Ergebnisse als bei den übrigen Untersuchungen mitgeteilt wurden, sind doch KBR und SFT beide spezifische Untersuchungsmethoden (PIEKARSKI 1962). Ein weiterer Gesichtspunkt, der den Ausfall der gesamten Untersuchungstechnik in ihrem diagnostischen Wert erheblich herabsetzt, ist die allgemeine Durchseuchung der Bevölkerung. So nimmt der Teil der Bevölkerung, der sich mit Toxoplasmose infiziert hat, nach DAVENPORT (1956) mit zunehmendem Alter zu. Deshalb bedeutet ein Titer nach SF von 1 : 50 bei einem Kind Toxoplasmose, bei einem Erwachsenen jedoch ist ein Titer von 1 : 200 nicht als beweisend für eine floride Infektion zu werten. Auch PERKINS (1961) hat eine Zunahme der positiven Reaktionen bei 653 Uveitispatienten mit zunehmendem Alter festgestellt (siehe Tabelle 58).

Alter	Gesamtpatientenzahl der Uveitispatienten	positiver Titer	
		in Personen	in %
0-10	18	9	50,0
11-20	69	36	52,9
21-30	180	103	57,2
31-40	146	86	58,9
41-50	124	69	55,6
51-60	70	45	62,7
61-70	37	21	56,7
71 und mehr	9	7	77,7

Tab. 58 Positiver Ausfall des SFT bei Uveitispatienten bei gleichzeitiger Berücksichtigung des Alters (PERKINS 1961).

Auch konnten bei nachgewiesener generalisierter Toxoplasmose im Erwachsenenalter nach FRENKEL und JACOBS (1954) fast nie Augensymptome gefunden werden. Andererseits wurden bei Patienten, bei denen der direkte Erregernachweis am Auge gelang, niedrige Titerwerte beim SFT und bei der KBR festgestellt. Schließlich heben beide Autoren noch hervor, daß nach überstandener Toxoplasmoseinfektion mit wieder gesunkenen SF-Titern Rezidive der Erkrankung beobachtet worden sind. Diese Überlegungen schränken den diagnostischen Wert der genannten Untersuchungsmethoden bei der Klärung der Ursache der Uveitis erheblich ein.

Während unter den verschiedenen Autoren darüber, wann ein Titer als positiv zu werten ist, keine Einmütigkeit besteht, bestreitet keiner der Autoren, daß die Annahme der Toxoplasmose als Ursache einer Uveitis dann erlaubt ist, wenn 1.) die Titerhöhe beim SFT im Verlauf der Erkrankung zunimmt, und 2.) wenn eine zu Beginn der Erkrankung negative KBR nach mehreren Wochen positiv wird. Als weiteres Kriterium kann auch der Rückgang des Titers der serologischen Reaktion nach der Therapie gelten.

Im eigenen Krankengut wurden im Untersuchungszeitraum 210 Patienten (110 Männer, 100 Frauen) serologisch auf

Toxoplasmose überprüft, wobei die KBR und der SFT nicht immer gemeinsam durchgeführt wurden. Die Tabelle 59 zeigt die Ergebnisse.

A. KBR

	Männer	Frauen	Summe
Zahl der Patienten	56	56	112
negativer Ausfall	46	49	95
positiver Ausfall gesamt:	10 (18%)	7 (13%)	17 (15%)
positiv 1 : 5	4	3	7
positiv 1 : 10	5	4	9
positiv 1 : 20	1	-	1

B. SFT

	Männer	Frauen	Summe
Zahl der Patienten	103	100	203
negativer Ausfall	62	46	108
positiver Ausfall gesamt:	41 (40%)	54 (54%)	95 (47%)
positiv 1 : 4	-	2	2
1 : 16	5	10	15
1 : 32	1	2	3
1 : 64	11	19	30
1 : 128	1	-	1
1 : 256	16	17	33
>1 : 256	7	4	11

Tab. 59 Ergebnisse des SFT und der KBR auf Toxoplasmose mit Geschlechtsverteilung im RVK.

Als positiv im Sinne einer toxoplasmotischen Erkrankung wurde bei der KBR ein Titer von 1: 10 und beim SFT ein Titer von 1 : 256 gewertet. Nur bei 56 Frauen und 49 Männern wurden beide Reaktionen gemeinsam angewandt, diese Reaktionsausfälle stellt die Tabelle 60 dar.

A. KBR

	Männer	Frauen	Summe
negativ gesamt	39	49	88
positiv gesamt	10 (20%)	7 (13%)	17 (16%)
1 : 5	4	3	7
1 : 10	5	4	9
1 : 20	1	-	1

B. SFT

	Männer	Frauen	Summe
negativ gesamt	14	6	20
positiv gesamt	35 (71%)	50 (89%)	85 (81%)
1 : 4	-	2	2
1 : 16	5	10	15
1 : 32	1	1	2
1 : 64	9	16	25
1 : 256	16	17	33
1 : 1000	2	1	3
1 : 16000	2	3	5

Tab. 60 Untersuchungsergebnisse von 105 Uveitispatienten (49 Männer, 56 Frauen) des RVK, bei denen beide Reaktionen (KBR und SFT) auf Toxoplasmose durchgeführt wurden.

Beim Vergleich der Reaktionsausfälle der KBR und des SFT ergibt sich bei letzterem ein häufigeres positives Ergebnis. Nimmt man eine KBR von 1 : 10 als beweisend für eine Toxoplasmeninfektion an, so hatten 10 Patienten eine Toxoplasmose als Ursache ihrer Uveitis. Bei der Auswertung der Titer in der Augenklinik des RVK war die Beurteilung des Titerausfalls uneinheitlich, sei es, daß der isoliert erhöhte SFT in den Vordergrund gerückt wurde, sei es, daß die Titerkontrollen genauere Aussagen zuließen. Richtet

man sich nur nach den Ergebnissen des RVK, so wurde bei 13 Patienten die Toxoplasmose als verantwortlich für den Ausbruch der Uveitis angesehen.

^a₂ Kammerwasseruntersuchung

Während aus den bereits geschilderten Gründen - Durchseuchung der Bevölkerung, Zunahme des positiven Titerausfalls mit zunehmendem Alter, negativer Titerausfall trotz Rezidivs am Auge - den reinen Untersuchungen des Blutserums nur eine beschränkte Aussagekraft zukommt, war anzunehmen, daß die gleichzeitige Untersuchung des Kammerwassers exaktere Hinweise auf Toxoplasmose als Ursache der Uveitis liefern würde.

Solche Untersuchungen wurden vor allem von DEDUIT und WITMER (1963) durchgeführt. Dabei ergaben sich in 13 von 128 Fällen eindeutig positive Ausfälle der KBR und des SFT. In weiteren 4 Fällen war das positive Ergebnis nicht völlig gesichert. Daraus ergibt sich ein Anteil der Toxoplasmose von 10 % der untersuchten Fälle, während die gleichen Autoren in einer früheren Arbeit (1961) nur einen Anteil von 3 % ermittelt hatten. Nach einer späteren Arbeit (1964) von WITMER sind 6,5 % der Uveitiden durch Toxoplasmose bedingt. Als Zeichen für die Infektion nimmt er nicht den erhöhten SFT im Kammerwasser - bei 30 % der Patienten war dieser positiv - sondern die gegenüber dem Serum deutlich erhöhte Antikörperaktivität im Kammerwasser an.

Ein Vergleich der Autoren, die nur das Serum untersucht haben, mit den Mitteilungen von DEDUIT und WITMER läßt den Schluß zu, daß im Gegensatz zu dem hohen Anteil der positiven Titer im Serum die Untersuchung des Kammerwassers in einem geringeren Prozentsatz positive Ergebnisse bringt. Die letztere Untersuchung erscheint deshalb und auf Grund der Arbeit von DEDUIT und WITMER für den Nach-

weis der Toxoplasmose als Ursache einer Uveitis von wesentlich größerem Wert zu sein.

Zusammenfassend kann die Forderung aufgestellt werden, daß für die Diagnose einer Uveitis toxoplasmotica folgende Bedingungen gegeben sein müssen:

1. erhöhte Antikörperaktivität im Kammerwasser und
 2. Rückgang der entzündlichen Augenerscheinungen und des Titers im Kammerwasser unter spezifischer Therapie.
- Eine Untersuchung des Kammerwassers wurde im eigenen Krankengut im Beobachtungszeitraum nicht durchgeführt.

ß) Gonorrhoe

Zu den unspezifischen Infektionskrankheiten, deren Anteil bei der Auslösung einer Uveitis zwar weniger eingehend untersucht worden ist, die jedoch in ätiologischer Hinsicht ebenfalls zu berücksichtigen sind, zählt die Gonorrhoe. Dies auch deshalb, weil ihr bei der Entstehung eines Morbus BECHTEREW, einer Prostatitis und eines Morbus REITER eine ursächliche Rolle zugeschrieben wird. GILBERT (1930), VESTERDAL (1951) und v. HOFE (1928) u.a. schätzen auf Grund ihrer Ergebnisse den Anteil der Gonorrhoe bei der Entstehung einer Uveitis auf 2 bis 19 %. Da die genannten Untersuchungen schon längere Zeit zurückliegen, ist es fraglich, ob die Ergebnisse auch heute noch eine genügende Aussagekraft besitzen. Es ist doch anzunehmen, daß die Gonorrhoe durch die moderne Therapie relativ schnell zur Ausheilung kommt und deshalb ihre Bedeutung bei der Auslösung anderer Erkrankungen erheblich verloren hat.

In unserer Klinik wurde nur einmal eine KBR auf Gonorrhoe bei bestehendem Morbus REITER durchgeführt, sie war negativ.

γ) Leptospirose

Sehr unterschiedlich wird auch die ätiologische Beteiligung der Leptospirose bei Uveitis beurteilt. So wird nach MORO (1960) bei Leptospiroseerkrankungen in 2 % bis 84 %, nach ROWEN (1957) in 3 bis 55 % eine Augenbeteiligung beobachtet. Diese unterschiedlichen Angaben sind wohl z.T. darauf zurückzuführen, daß die Zeit zwischen Infektion und dem Auftreten der Uveitis drei Wochen bis 1 Jahr betragen kann. Trotzdem sollte bei einer Uveitis an die Möglichkeit einer Leptospirose gedacht werden, da häufig Rezidive auftreten und nach MORO es auch zur Neuritis n. optici kommen kann.

Bis jetzt liegt eine größere Zahl von Mitteilungen über den Anteil der Leptospirose an Uveaerkrankungen vor. Die Ergebnisse sind, wie die Tabelle 61 zeigt, sehr unterschiedlich.

Autor		Zahl der Fälle	Anteil der Leptospirose als ätiologischer Faktor in Personen in %	
REIMER	1951	30	4	13,0
LINNEN	1951	68	5	7,3
STAEHELIN	1959	30	1	3,0
TARKKANEN u. RAITTA	1964	593	5	0,9
PAUL u. VICK	1967	715	24	3,4
LAFFERS	1962	135	6	4,0
Summe		1571	45	2,9

Tab. 61 Leptospirose als ätiologischer Faktor der Uveitis in der Literatur.

Im hiesigen Krankengut wurden 21 Frauen und 54 Männer serologisch vorwiegend mittels des Agglutinations-Lysis-Tests auf Leptospiren untersucht, nur in drei Fällen wurde ein positives Ergebnis gefunden (4 %). Dieser Anteil

steht somit im Einklang mit den Werten der Literatur.

5) Viren

Auch den Viren kommt nach WITMER (1963) eine ätiologische Bedeutung bei der Uveitis zu. Er rechnet dazu folgende virusbedingte Erkrankungen:

1. rezidivierender Herpes simplex
2. Zoster ophthalmicus
3. Grippe
4. Hypopyon-Iritis bei Morbus BEHCET (diese Erkrankung wurde zu den durch Fokalinfekte bedingten Iritiden gezählt)
5. VOGT-KOYANAGI-HARADA-Erkrankung
6. COATS'sche Erkrankung
7. Parotitis epidemica.

POSTIĆ (1961) ist der Ansicht, daß durch das verzweigte Gefäßsystem der Uvea ein besonders gutes Haftenbleiben der Viren ermöglicht wird, jedoch sei das Auge bei viralen Erkrankungen selten beteiligt. Über Bedeutung der Virusinfektion für die Ätiologie der Uveitis liegen sehr unterschiedliche Angaben in der Literatur vor.

Nach früheren Mitteilungen von CAVARA und BIETTI (1952) können von 47 bekannten Viren und Rickettsien 20 eine Iridocyclitis auslösen. Neuere Untersuchungen von BIETTI (1960) sowie BLANK und RAKE (1955) haben diese Virenzahl auf 6 bzw. 10 herabgesetzt. BONAMOUR (1960), OFFRET und SARAUX (1960), VANCEA (1963) und BENNETT (1955) fanden bei ihren insgesamt 1268 Uveitispatienten eine virale Infektion in 18,5 %, wobei die Ergebnisse zwischen 1,2 % und 80 % schwankten.

In unserem Krankengut wurde nur bei einem Patienten nach Grippeviren gefahndet, die Komplementbindungsreaktionen auf B 5% waren bis zu 1 : 200 positiv. Anamnestisch sah man Verbindungen zu vorangegangenen Grippeerkrankungen in drei Fällen.

c) Histoplasmose

In neuerer Zeit wird die Histoplasmose als Ursache der Uveitis in den USA immer häufiger in Betracht gezogen. Die Diagnose wird gesichert durch den Histoplasmin-Hauttest, eine Komplementbindungsreaktion und durch röntgenologisch darstellbare Veränderungen der Lunge. Gefordert wird außerdem, daß der Patient sich in einem für Histoplasmose endemischen Gebiet aufgehalten hat. Ein Nachweis von Histoplasmen im Uveagewebe ist bis jetzt noch nicht gelungen.

Mit der Histoplasmose als möglicher Ursache der Uveitis haben sich besonders METRE (1964) und WOODS (1961), RHEINS u.a. (1965), BROCKHURST und Mitarbeiter (1961) beschäftigt. Sie fanden bei granulomatösen Formen der Uveitis in einem doppelt so hohen Prozentsatz positive Histoplasminreaktionen wie bei nicht granulomatösen Formen. Erstaunlich ist in diesem Zusammenhang der von WOODS (1961) mitgeteilte Befund, daß der Kontrollwert der Histoplasminreaktion von gesunden Vergleichspersonen höher war als die Ergebnisse bei den nicht granulomatösen Uveitispatienten. Diese Mitteilung vermag den Wert der Histoplasminreaktion erheblich in Zweifel zu ziehen. Aus unserem Krankengut kann zur Histoplasmose als Ätiologie der Uveitis kein Beitrag geleistet werden.

III. Zusammenfassende Wertung

Bei Betrachtung der voranstehenden Erkrankungen im Hinblick auf ihre ätiologische Bedeutung bei Uveitis ist folgendes festzustellen:

Während die älteren Autoren die ätiologische Diagnose auf Grund der Anamnese, des klinischen Bildes und der eigenen Erfahrungen zu stellen suchten, wird heute versucht, mit serologischen und immunologischen Methoden

die Ursache zu bestimmen. Zu Beginn der Uveitisforschung war das Spektrum der möglichen kausalen Faktoren klein, meist umfaßte es nur Tuberkulose, Lues und Herdinfekt. Daraus folgt, daß der prozentuale Anteil dieser Erkrankung als auslösendes Moment einer Gefäßhautentzündung entsprechend hoch war. Zwar ist die Diagnose der Fokalinfekte im engeren und weiteren Sinne durch Fokussnachweis auch heute noch schwierig, - der durch Fokalinfekte bedingte Anteil der Uveitiden wird sehr unterschiedlich beurteilt -, jedoch wird durch die neuen Untersuchungsmethoden, besonders die Kammerwasseruntersuchung, die Diagnose z.B. einer tuberkulösen Augenentzündung in einem erheblich kleineren Umfang gestellt. Während GILBERT (1923) noch 46 % der Uveitiden als tuberkulös bedingt ansah, vertreten die meisten Autoren die Meinung, daß nur in 10 % der Fälle diese Ätiologie wahrscheinlich ist.

Ebenfalls auf die Kammerwasseruntersuchung mit besonderer Berücksichtigung der Antikörperaktivität beruht der von WITMER (1962) ermittelte Anteil der Toxoplasmose als auslösenden Faktor; die früher durch Serumuntersuchung mit dem SFT gewonnenen Ergebnisse werden weit unterschritten. Dagegen kann der Rückgang der Geschlechtskrankheiten, der Lues und der Gonorrhoe, als ätiologischer Faktor in der Genese der Uveitis durch die Therapie bedingt sein. Listeriose, Leptospirose, Viren und Histoplasmose vermögen zwar in einigen Untersuchungsreihen - auf Grund der unterschiedlichen Erfassungsbereiche - einen beträchtlichen Anteil haben, er tritt jedoch beim Vergleich mit den anderen ätiologischen Faktoren zurück.

C. Diskussion

In den vorangegangenen Abschnitten wurde die Uveitis einerseits nach Verteilung und Lokalisation der Erkrankung besprochen, andererseits wurden die Ergebnisse der klinischen und labortechnischen Untersuchungen an Hand der verschiedenen Krankheitsgruppen mitgeteilt.

Zur Vervollständigung der dabei erhaltenen Informationen bedarf es aber nunmehr einer zusammenfassenden Betrachtung.

I. Besprechung

In der vorliegenden Arbeit wurden die Krankengeschichten von 763 Patienten, die im Erfassungszeitraum vom 1.1.1952 bis 30.6.1967 im Rudolf-Virchow-Krankenhaus wegen einer Uveitis behandelt wurden, nach den verschiedensten Gesichtspunkten - statistischer, anamnestischer und diagnostischer Art - überprüft. Grund dieser Untersuchungen war die Frage, welche Hauptursachen der Uveitis es wohl gäbe. Außerdem sollte zu beantworten versucht werden, inwieweit sich die aufwendige Diagnostik gelohnt hatte, die bei Uveitispatienten angewandt wurde.

Veranlaßt durch Mitteilungen der Literatur ist bei den Uveitispatienten nach disponierenden Faktoren gesucht worden. Wie bereits PERKINS (1961), BERGANST (1962), HALLETT u.a. (1959), VESTERDAL (1961) beschrieben haben, besteht eine bevorzugte Erkrankungsbereitschaft des männlichen Geschlechts, die anderslautende Mitteilung von einigen wenigen Autoren wurde bereits früher erläutert.

In unserem Krankengut waren die meisten Patienten zwischen 20 und 69 Jahre alt, jedoch war die Geschlechtsverteilung in den einzelnen Lebensjahrzehnten unterschiedlich. Bei

den Männern bestand ein Maximum an Erkrankungsfällen im 3. und 5. Lebensjahrzehnt, bei den Frauen im 6. und 7. Dezennium. Betrachtet man die Erkrankungshäufigkeit hinsichtlich der Alters- und Geschlechtsverteilung, so erkennt man einen mit dem Alter zunehmenden prozentualen Anstieg der Frauen, so daß diese in den höheren Altersgruppen überwiegen. Dagegen sprechen die Angaben von SCHÖNE und STEEN (1951), PIETRUSCHKA (1965), PERKINS (1961) u.a., bei denen das Maximum der Erkrankungsfälle in den jüngeren Jahrgängen liegt. Nur DEDUIT und WITMER (1963) stimmen in der Altersverteilung mit uns überein. Auch bei diesen Autoren tritt kein ätiologischer Faktor häufiger auf, wodurch ein derartiges Phänomen erklärt werden könnte.

Wie bei BLEGVAD (1941), PERKINS (1961), KIMURA u.a. (1954) und WITMER (1961) - also führenden Wissenschaftlern der Uveitisforschung - sind auch im RVK in ähnlich hohem Prozentsatz Kinder und Jugendliche unter 20 Jahren von dieser Krankheit befallen.

Von rein statistischem Wert ist die Frage der Ein- und Doppelseitigkeit der Erkrankung. Bei den hiesigen Patienten überwiegt die einseitige Erkrankung unabhängig von der Verlaufsform. Bei PIETRUSCHKA (1954) und ESSEN-MÜLLER (1949) dagegen stehen bei der akuten Form die einseitige, bei der chronischen Form die doppelseitige Erkrankung im Vordergrund. Diese Tatsache kann z.B. dadurch erklärt werden, daß es sich um eine Allgemeinerkrankung handelt, die die Uveitis auslöst. Denkbar wäre es nun, daß mit zunehmender Rezidivzahl die Möglichkeit des Befalls beider Augen steigt. Eine Erklärung für das entsprechende Verhalten bei unseren Patienten kann nicht gegeben werden.

Die Frage nach dem Seitenbefall der Augen ist ebenfalls von theoretischem Interesse, weder bei Männern noch bei

Frauen zeigt sich eine Signifikanz.

Signifikant ist jedoch - und nicht nur in unserem Krankengut - die Häufigkeit des entzündlichen Befalles der jeweiligen Augenabschnitte. Ähnlich lautende Angaben werden von DAVENPORT (1956), PERKINS (1961) und BERGANST (1962) gemacht. Die Uveitis anterior tritt am häufigsten auf gefolgt von der Uveitis posterior und der Panuveitis; auffällig ist außerdem bei Uveitis anterior der hohe prozentuale Anteil der Männer.

Diese Erscheinung läßt an Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises denken, von denen oft Männer befallen werden. Zudem haben Patienten mit Uveitis anterior häufig rheumatische Erkrankungen. Die Geschlechtsverteilung bei Uveitis posterior und Panuveitis ist diesbezüglich unauffällig.

Zu klären war auch die Frage nach der beruflichen Exposition des Patienten. Es stellte sich heraus, daß die persönliche Sphäre ohne Einfluß hinsichtlich des Auftretens der Uveitis zu sein schien. Keinen Hinweis konnten wir in der Literatur in bezug auf den Beruf finden.

Bedeutung für das Entstehen einer entzündlichen Augenerkrankung muß dagegen den klimatischen Verhältnissen zugesprochen werden, da bei uns im Februar/März sowie Juli/August gehäuft akute und chronische Uveitiden auftraten, dagegen teilen OKSALA und VARONEN (1966) mit, daß die Uveitis anterior vor allem im Frühjahr und Herbst rezidiere.

Während die bisherige Betrachtung der Uveitispatienten bezüglich Alters- und Geschlechtsverteilung, Lokalisation, Ein- und Doppelseitigkeit der Erkrankung, Klima-Einfluß und beruflicher Exposition nur Aussagen von statistischem Wert ergab, erhoffte man von den Laborwerten wie Blutsen-

kungsreaktion und Blutbild - unterstützt von den Ergebnissen der Klinik und der Röntgenologie - Beiträge hinsichtlich der Uveitisätiologie bekommen zu können.

Die Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) und das Blutbild, die bei fast allen Patienten bestimmt wurden, konnten nur unspezifische Hinweise geben. Die BSG war bei 62 % der untersuchten Kranken beschleunigt. In Anlehnung an PERKINS (1961) sowie SCHLAEGEL u.a. (1965) wurde die BSG in Beziehung zu den befallenen Augenabschnitten gesetzt, wobei bei der Uveitis anterior häufiger Senkungsbeschleunigungen vorlagen als bei den anderen Augenerkrankungen. Als Erklärung können wieder die bei Uveitis anterior oft auftretenden rheumatischen Erkrankungen dienen. Bei der Uveitis posterior befindet sich der Anteil an beschleunigten Senkungen unter dem oben beschriebenen Prozentsatz. Bei dieser Art der Augenentzündung wird laut PERKINS (1961) in einem größeren Umfang Toxoplasmose nachgewiesen, die an sich selten BSG-Veränderungen bewirkt.

Nur bei 506 der 763 Patienten wurden Blutbilder angefertigt. Auffällig war nun, daß bei den meisten Frauen (206 der 237 untersuchten Patientinnen) eine normochrome Anämie bestand, dagegen hatten nur 90 der 269 untersuchten Männer ähnliche Blutbildverschiebungen.

Wie bereits erwähnt sind jedoch BB und BSG-Veränderungen nur unspezifische Zeichen von Erkrankungen; ihnen kann kein diagnostischer Wert hinsichtlich der Uveitisätiologie zugesprochen werden.

Während diese allgemeinen Angaben nur Hinweise auf die Begleitumstände einer Uveitis geben konnten, war an sich zu erwarten, daß die Ergebnisse der serologischen und röntgenologischen Untersuchungen brauchbare Aussagen über die Ursachen der Uveitis geben würden.

Bei einem Versuch einen chronologischen Überblick über die Ätiologie der Uveitis zu gewinnen, stellt man fest, daß in den einzelnen Jahrzehnten die verschiedensten Faktoren als Hauptursachen genannt wurden. So wurde z.B. um die Jahrhundertwende hauptsächlich der Lues, in den fünfziger Jahren dieses Jahrhunderts der Toxoplasmose Schuld am Auftreten einer entzündlichen Augenerkrankung gegeben. Gründe dafür können teils in der Einseitigkeit der Betrachtung der Augenerkrankung liegen, teils in der Interpretation serologischer Befunde. So gesehen stand im Rudolf-Virchow-Krankenhaus der Fokalinfekt im engeren und weiteren Sinne im Mittelpunkt der Diskussion. Der Fokalinfekt wurde besonders im HNO-Bereich und in der Mundhöhle mittels Klinik und Röntgenologie nachgewiesen. Bei entsprechender Symptomatik bzw. Anamnese wurden zusätzlich Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule sowie Laboruntersuchungen veranlaßt.

Die folgende Aufstellung zeigt eine Übersicht über die Zahl und Art der Untersuchungen, die in diesem Sinne durchgeführt wurden, und gibt gleichzeitig die Zahl der Personen an, bei denen man Zeichen eines Fokalinfektes gefunden zu haben glaubte.

Anzahl der untersuchten Patienten	Art der Untersuchung	Anzahl der positiven Ergebnisse (in Personen)
536	röntgenologische und klinische Untersuchung der Zähne	269
608	röntgenologische und klinische Untersuchung im HNO-Bereich	256
27	gynäkol. Untersuchung	3
77	ASR	14
42	CRP	6
116	RLT	5

Tab. 62 Zusammenfassende Darstellung der Untersuchungen, die im RVK zum Nachweis des Fokalinfektes im engeren Sinne durchgeführt wurden und ihre positiven Ergebnisse.

Bei der röntgenologischen und klinischen Untersuchung des Zahn- und HNO-Bereiches wurden in einem hohen Prozentsatz Anhaltspunkte gewonnen, die für Herde in diesem Gebiet sprachen. Es erhebt sich jedoch die Frage, inwieweit ein solcher Befund ursächlich für das Auftreten der Uveitis ist, da eine große Zahl von Personen ohne Uveitisymptomatik Herde in diesem Gebiet haben. Beweisend für einen Fokus wäre, wenn es nach Ausschaltung des Fokus zu einem Sistieren bzw. zum Rückgang der Uveitis käme. Einen Beitrag - wenn auch gegensätzlicher Art - leistet WITMER (1959), der in einem Viertel der Fälle mit praeoperativer Fokalätiologie nach Herdsanierung Rezidive fand.

Einen anderen Weg, um nach Ursachen der Uveitiden zu forschen, beschritt MARCHESANI (1941), indem er die Anamnese der Patienten aufrollte. Ähnlich seinem Krankengut traten auch in unserem gehäuft durch Streptokokken bedingte Erkrankungen auf.

Zu den positiven Ausfällen von ASR, CRP und RLT (vgl. Tab. 62) ist zu sagen, daß sie nicht nur bei rheumatischem Geschehen, sondern auch bei anderen entzündlichen Erkrankungen z.B. Tuberkulose erhöht sein können. Diese Reaktionen erlauben nur bei positivem Ausfall gemeinsam mit dem klinischen Bild Rückschlüsse auf die Ätiologie der Augenerkrankung.

Ein Vergleich mit den Literaturergebnissen ist außerordentlich schwierig, da u.a. unterschiedliche Titerhöhen verwandt wurden.

Die Frage Uveitis und Fokalinfekt in weiterem Sinne - bsd. Morbus BECHTEREW und Rheuma - wurde allseits ausführlich diskutiert. Während bei unseren Kranken auf Grund von Anamnese, Klinik, Röntgenologie sowie Serologie nur in 8,0 Prozent der Fälle diese beiden Erkrankungen als Ur-

sache der Uveitis angenommen werden konnten, schwanken die Ergebnisse der Literatur in einem großen Bereich. Nach den Angaben von VESTERDAL (1951) tritt Rheuma in 16 %, bei MÜLLER (1950) in 14,2 % der Fälle als ätiologischer Faktor auf, bei uns dagegen nur in 4,8 %. Auch die Beurteilung des Morbus BECHTEREW ist nicht einheitlich, fanden doch STANWORTH und SHARP (1956) in ca. 18,6 %, HAARR (1960) in über 30 % diesen Kausalfaktor, während er bei uns nur in 3,2 % der Fälle auftrat. Diese Unterschiede können z.T. durch die Untersuchungsmethode, z.T. durch die Zusammensetzung des Patientengutes bedingt sein.

Die Tuberkulose, die um 1920 im Mittelpunkt der Uveitis-Ätiologie stand, nimmt im Krankengut des RVK einen geringeren Anteil als ursächlichen Faktor ein als in der Literatur beschrieben wird.

Die Zahl der bei uns untersuchten Patienten und die Art der Untersuchungen wird in Tabelle 63 wiedergegeben, gleichzeitig wird die Zahl der Patienten angeführt, deren Untersuchungsergebnisse für eine Tuberkuloseinfektion sprachen.

Anzahl der untersuchten Patienten	Art der Untersuchung	Anzahl der positiven Ergebnisse (in Personen)
605	Röntgenuntersuchung des Thorax	25
33	Mikroskopischer Nachweis d. Tb-Erregers	0
16	MENDEL-MANTOUX-Reaktion	12
4	MORO-Probe	2
1	KBR auf Tb	0

Tab. 63 Zusammenfassende Darstellung der im RVK hinsichtlich der Tuberkulose als ätiologischen Faktor durchgeführten Untersuchungen und ihre positiven Ergebnisse.

Nach Tabelle 63 wurden durch die Röntgenuntersuchung des Thorax in ca. 4 % der Fälle Hinweise auf einen aktiven Prozeß gewonnen. Eine Verbindung mit der Augenentzündung kann auf Grund dieser Untersuchung jedoch nur angenommen werden.

Die immunologischen und serologischen Untersuchungen zeigen in einem sehr hohen Prozentsatz positive Ausfälle. Wie auch BAURMANN bereits bemerkte, können bei den perkutanen und intrakutanen Tuberkulinproben (MORO und MENDEL-MANTOUX) nur in Zusammenhang mit dem klinischen Bild Schlüsse auf die Spezifität des Augenleidens gezogen werden. Somit ist die Aussagekraft dieser Reaktionen stark eingeschränkt. Im Gegensatz zu diesen unsicheren Ergebnissen stehen die vergleichenden Kammerwasser- und Serumuntersuchungen, die zwar nur in geringem Prozentsatz positive Ergebnisse bringen, gemeinsam aber mit den Hautreaktionen wertvolle Hinweise auf die tuberkulöse Ätiologie des Augenleidens geben (DEDUIT u. WITMER 1963, REMKY 1960).

Beweisend jedoch ist der mikroskopische Nachweis von Tb-Erregern, er gelingt nur, wenn der tuberkulöse Prozeß Verbindung mit der Außenwelt hat, hierin liegen die Grenzen dieser Methode.

Zusammenfassend kann man berichten, daß die Tuberkulose bei uns in 4 % als Ursache der Uveitis als auslösendes Moment ermittelt wurde. Dieses Ergebnis steht im Einklang mit dem von WITMER. In der übrigen Literatur schwankt dieser Anteil zwischen 0 und 26,4 %.

Wie bei der Tuberkulose so auch bei anderen Faktoren wechselt der jeweilige Prozentsatz von Autor zu Autor stark. Dies ist z.T. auf die verschiedenen Untersuchungsmethoden zurückzuführen, z.T. auf die Zusammensetzung des Patientengutes. Auch hat es sich gezeigt, daß mit

Zunahme der Untersuchungstechniken eine größere Streuung über die verschiedenen Faktoren auftritt.

Zu den weiteren Untersuchungen, die routinemäßig oder nach entsprechenden anamnestischen Gesichtspunkten durchgeführt wurden, gehört die Serologie von Lues, Toxoplasmose, Leptospirose und Listeriose sowie die der Gonorrhoe. Die Komplementbindungsreaktion auf Gonorrhoe ist nur in einem einzigen Fall angewandt worden, jedoch nahm diese Geschlechtskrankheit bei früheren Autoren (GILBERT 1923, VESTERDAL 1951 u.a.) einen Prozentsatz von 2 bis 19 % als Ursache ein. Durch die moderne Therapie kommt die akute Gonorrhoe zwar schnell zur Ausheilung und wird somit an der Auslösung von sekundären Krankheiten gehindert, jedoch rechtfertigt dies nicht eine derartige Negierung dieser Uveitisursache.

Die Zahl und der Ausfall der serologischen Reaktionen der übrigen oben angeführten Infektionskrankheiten wird in Tabelle 64 dargestellt.

Anzahl der untersuchten Patienten	Art der Untersuchung	Anzahl der positiven Ergebnisse (in Personen)
621	Lues-Reaktionen	12
203	SFT auf Toxoplasmose	44
112	KBR	10
75	Leptospiren-Agglutinations-Lysis-Test	3
37	KBR auf Listeriose	2

Tab. 64 Ergebnisse der serologischen Untersuchungen zum Nachweis von Infektionskrankheiten als Ursache der Uveitis im RVK.

Während der positive Ausfall der Lues-Reaktionen im Sinne einerluetischen Infektion zu werten ist, gelten bei den Titerwerten auf Toxoplasmose gewisse Einschränkungen (SIEGERT 1951).

Die Lues wurde um die Jahrhundertwende in großem Umfange als Uveitisursache angegeben. Durch die serologischen Untersuchungsmethoden in unserem Krankengut wurde ein Prozentsatz von 2 % ermittelt, diese Angabe steht im Einklang mit den Ergebnissen von DIECKHUES u.a. (1962) sowie VANCEA (1963).

Auch Toxoplasmose wurde in einem hohen Prozentsatz als Ursache der Uveitis betrachtet. Die Angaben, die mittels serologischer und immunologischer Reaktionen gewonnen wurden, schwanken zwischen 8 und 94 %. Während in unserem Krankengut nur KBR und SFT auf Toxoplasmose durchgeführt wurden, wurden von anderen Untersuchern zusätzlich der FRENKEL'sche-Hauttest und Kammerwasseruntersuchungen zur Diagnostik herangezogen. Bei unseren Patienten wurden in 13 Fällen Titerverläufe ermittelt, die die Aussage einer durch Toxoplasmose bedingten Uveitis zuließen. Einfluß auf die Titerhöhe scheinen u.a. Alter, Geschlecht und Einzugsgebiet der Patienten zu haben.

Eine Listerioseinfektion, deren Entzündungsprodukt ebenfalls spezifisch ist, wurde in 2 von 37 Fällen nachgewiesen. Kein Hinweis ist diesbezüglich der Literatur zu entnehmen. Therapeutische Konsequenzen wurden nicht gezogen, da andere, gleichzeitig bestehende Erkrankungen als Uveitisursache angesehen wurden.

Hinsichtlich der Leptospirose beobachtete man bei 4 % der untersuchten Patienten mittels der Leptospiren-Agglutinations-Lysis-Teste positive Ausfälle. Dieses Ergebnis steht im Einklang mit der Literatur (PAUL und VICK 1967).

Im Vorangegangenen wurde der jeweilige Anteil der verschiedenen ätiologischen Faktoren, die in unserem Krankengut gefunden wurden, mit den Angaben der Literatur verglichen; auf mögliche Gründe der unterschiedlichen Ergeb-

nisse wurde hingewiesen. Nun wäre es interessant zu wissen, ob dieser Anteil bei einer Aufteilung nach Lokalisation der Uveitis schwankt, ob er geschlechts- und altersabhängig ist. Die Autoren stellten ähnliche Zusammenhänge fest.

Zu Beginn dieser Betrachtung ist zu bemerken, daß im eigenen Krankengut mehrere Herde als Ursache der Uveitis auftraten; in den meisten Fällen konnte oder wurde nicht entschieden, welcher der Faktoren der Fokus war. Dies kann im einzelnen Fall sehr schwer sein, in der Literatur wurde jedoch immer eine Entscheidung getroffen. Die Gesichtspunkte, nach denen die Forscher handelten, können den betreffenden Arbeiten nicht entnommen werden.

Eine Verteilung der ätiologischen Faktoren nach dem Geschlecht haben nur BECK (1961), KATOH u.a. (1964), VESTERDAL (1951) und PERKINS (1961) durchgeführt. Diese vier Autoren überblickten ein Krankengut von 1522 Männern und 1329 Frauen. Die Tabelle 65 zeigt in einer Übersicht die eigenen Ergebnisse und die der Literatur.

Männer

	TB.	FK.	IK.	GK.	RH.	S.	KF.
Literaturangaben	7	-	6	4	22	7	54
Eigene Angaben	2	51	2	2	12	7	24

Frauen

	TB.	FK.	IK.	GK.	RH.	S.	KF.
Literaturangaben	10	-	7	1	4	7	71
Eigene Angaben	3	58	1	1	4	1	32

Tab. 65 Vergleich der Uveitisursachen in der Literatur und im RVK bei Männern und Frauen (in %).

Die Abkürzungen beinhalten folgende Erkrankungen, diese Zusammenstellung gilt auch für die anschließenden Tabellen.

TB.	- Tuberkulose, Sarkoidose
FK.	- Infektion der Zähne und der oberen Luftwege
IK.	- Toxoplasmose, Leptospirose, Listeriose
GK.	- Lues, Gonorrhoe
RH.	- Morbus BECHTEREW, Morbus REITER, Rheumatismus (akut und chronisch)
S.	- Sonstige ätiologische Faktoren
KF.	- Kein ätiologischer Faktor wurde gefunden.

In Tabelle 65 geht mit ein, daß die Autoren unterschiedliche Gesichtspunkte bei der Aufteilung der ätiologischen Faktoren hatten. So wird bei ihnen der Fokalinfekt ignoriert, deshalb ist es nicht zu verwundern, daß der Anteil der Patienten, bei denen kein ätiologischer Faktor gefunden wurde, entsprechend hoch ist. In unserem Krankengut dagegen nimmt über die Hälfte aller Faktoren - bei der bekannten Überbewertung - der Fokalinfekt ein.

Bemerkenswert ist, daß sowohl bei den Autoren als auch bei uns den rheumatischen Erkrankungen bei den Männern besondere Bedeutung zugeschrieben werden. Bei den Frauen tritt eine ähnliche Betonung eines Faktors nicht zu Tage.

Kinder und Jugendliche bis zu 20 Jahren sind in der obigen Aufstellung nicht enthalten, die Verteilung ihrer ätiologischen Faktoren wird in der folgenden Tabelle aufgezeigt.

	TB.	FK.	IK.	GK.	RH.	S.	KF.
Literaturangaben	10	-	14	2	1	19	54
Eigene Angaben	8	45	2	-	4	4	37

Tab. 66 Darstellung der ätiologischen Faktoren bei Uveitispatienten im Kindes- und Jugendalter (in %).

Auch die Tabelle 66 leidet unter der einseitigen Betrachtung des Fokalinfektes in unserem Krankengut.

Im Einklang mit der Literatur (PIETRUSCHKA 1962, WITMER 1961, UNGER 1954, KIMURA und Mitarbeiter 1954, u.a.) stehen die Angaben, die hinsichtlich der TB erzielt wurden. PERKINS - er überblickt ca. die Hälfte der oben beschriebenen Fälle - nennt in 25 % der Ätiologie TB und Toxoplasmose als Ursache. Diese beiden Erkrankungen bestreiten die Hälfte der bekannten ursächlichen Faktoren der kindlichen Uveitiden. Dagegen spricht die Aussage von MÜLLER R.W. (1950), daß die kindlichen Iridocyclitiden eher auf Fokalinfekte zurückzuführen sind.

Schließlich soll überprüft werden, ob Unterschiede in der prozentualen Verteilung der ätiologischen Faktoren auftreten, wenn eine Einteilung nach der Lokalisation der Entzündung erfolgt ist.

In Tabelle 67 werden die Literaturangaben - als Autoren sind WITMER (1960), STANWORTH (1957 und 1961), HALLETT u.a. (1959), GRAEBER (1963), BERGANST (1962), SCHRECK (1962), u.a. zu nennen - in Tabelle 68 die eigenen Ergebnisse dargestellt.

	TB.	FK.	IK.	GK.	RH.	S.	KF.
Uveitis ant.	24	17	-	10	8	8	33
Uveitis post.	16	14	7	1	2	1	59
Panuveitis	4	40	-	-	6	-	50

Tab. 67 Verteilung der ätiologischen Faktoren in Abhängigkeit der Uveitis von der Lokalisation in der Literatur (in %).

	TB.	FK.	IK.	GK.	RH.	S.	KF.
Uveitis ant.	2	53	1	1	10	4	29
Uveitis post.	8	59	6	-	-	3	24
Panuveitis	5	37	-	5	5	11	37

Tab. 68 Verteilung der ätiologischen Faktoren in Abhängigkeit von der Lokalisation der Uveitis im RVK (in %).

Bei den eigenen Angaben ist wiederum der große Anteil des Fokalinfektes bei allen Formen der Uveitis zu verzeichnen. Übereinstimmung wird lediglich bei den rheumatischen Erkrankungen bei Uveitis anterior erzielt, Literaturangaben und eigene Darstellung zeigen in ca. 10 % der Fälle diese Genese an. Ein ähnliches Ergebnis wird hinsichtlich der Infektionskrankheiten bei Uveitis posterior beschrieben, diese treten in 6 bis 7 % der Fälle als ätiologischer Faktor auf. Während bislang krasse Unterschiede zwischen den Angaben der Literatur und des RVK in der Beurteilung des Fokalinfektes bestanden, ist dieser Anteil bei der Panuveitis beinahe gleich groß. Dies kann darin begründet sein, daß bei langem Bestehen eines Fokalinfektes - genauso wie bei TB und rheumatischen Erkrankungen - es zu Rezidiven verbunden mit einem Fortschreiten der Augenentzündung kommt.

Die anfangs gestellte Frage, inwieweit sich die Untersuchungen im Hinblick auf die Uveitisätiologie gelohnt haben, konnte folgendermaßen beantwortet werden:

Auf Grund der z.T. nur sporadisch durchgeführten Tests - da das umfassende System der Untersuchung im erfaßten Zeitraum im RVK fehlte - können nur Hinweise gegeben werden.

Die Frage, warum keine bessere Koinzidenz mit der Literatur erreicht werden konnte, ist folgendermaßen zu beant-

worten:

1. Die Zusammensetzung des Patientengutes (Alter, Geschlecht) unterliegt nicht den gleichen Bedingungen wie das anderer Kliniken.
2. Die Krankengeschichten wurden retrospektiv analysiert, es wurden keine Richtlinien aufgestellt, nach denen man generell Uveitispatienten untersuchte.
3. Oft wurden mehrere Faktoren für das Auftreten der Augenentzündung verantwortlich gemacht, - in der Literatur war es nur ein Faktor, - dadurch tritt eine zusätzliche Verschiebung in der Verteilung der Uveitisursachen auf.
4. Im RVK wurden der Fokalinfekt in den Vordergrund gerückt und neue Untersuchungsmethoden wie z.B. Kammerwasseruntersuchungen vernachlässigt.

II. Zusammenfassung

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war, die Frage nach der Ursache der Uveitis zu beantworten und außerdem sich Rechenschaft abzulegen, ob der diagnostische Aufwand gerechtfertigt ist.

763 Patienten wurden von 1951 bis 1967 im RVK behandelt, ihre Krankengeschichten wurden ausgewertet und mit den allgemeinen statistischen Angaben der Literatur verglichen. Es erkrankten mehr Männer als Frauen. Der Erkrankungsgipfel liegt bei den Männern im dritten und fünften Dezennium, bei den Frauen im sechsten und siebenten. Keine Berufsdisposition. Die Abhängigkeit vom Klima besteht ohne eine befriedigende Erklärung. Unabhängig von der Verlaufsform überwiegt die Einseitigkeit der Erkrankung. Eine Aufgliederung nach Rechts-Links-Verteilung ist ohne Ergebnis. Besonders häufig tritt die Uveitis anterior auf. Die BSG und BB-Veränderungen erbringen keine entscheidenden Hinweise.

Als ätiologische Faktoren treten wegen der Einseitigkeit der Untersuchungen im RVK besonders Fokalinfekte auf, während Tuberkulose, Toxoplasmose, Lues und Gonorrhoe u.a. im Hintergrund bleiben. Es wird auf die mangelnde Streuung der Untersuchungsmethoden hingewiesen.

Wegen der Einfachheit der Untersuchungen im HNO- und Mundhöhlenbereich - verbunden mit der geringen Belastung für den Patienten - und der Möglichkeit dort eine Sanierung durchzuführen, ist die Beachtung, die diesen Herden beigemessen wurde, verständlich.

D. LITERATURVERZEICHNIS

1. AGARWAL, L.P.: Aqueous humour examination in granulomatous iridocyclitis.
Doc. Ophthalmol. 14, (1960), 97-110.
2. ALVARO, M.E.: The etiologie of uveitis.
Ophthalmologica 127, (1954), 85-93.
3. ALVARO, M.E.: The etiologic diagnosis of uveitis according to klinikal findings of a ten year period.
Am. J. Ophthalmol. 45, Part. II (1958), 20-23.
4. AMSLER, M.: Klinik der Uveitis.
Doc. Ophthalmol. 14, (1960), 5-14.
5. BAURMANN, M.: Bemühungen um die ätiologische Klärung der Uveitiden.
Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges. 54, (1948), 152-160.
6. BECK, K.: Chronic iridocyclitis. An analysis of the occupational prognosis in a series of patients from the Royal Institute for the Blind.
Acta Ophthalmol. (Kbh) 39, (1961), 963-973.
7. BEDROSSIAN, R.H.: Sedimentation rate in uveitis.
Am. J. Ophthalmol. 44, (1957), 393-395.
8. BENNETT, G.: Uveitis. A clinical and statistical survey.
Br. J. Ophthalmol. 39, (1955), 727-747.
9. BERGANST, B.: Uveitis. As seen in material from a hospital in the arctic circle.
Acta Ophthalmol. (Kbh) 40, (1962), 443-452.
10. BIETTI, G.B.: Le rôle des virus dans l'étiologie.
Doc. Ophthalmol. 14, (1960), 135-158.

11. BJÖRK, A.: Beitrag zur Frage der Chorioiditis-Ätiologie unter Berücksichtigung von Lungenveränderungen.
Acta Ophthalmol. (Kbh) 26, (1948), 285-303.
12. BLANK, H. und G. RAKE: zit. nach POSTIĆ.
13. BLEGVAD, O.: Iridocyclitis and disease of the joints in children.
Acta Ophthalmol. (Kbh) 19, (1941), 219-236.
14. BÖKE, W.: Immunpathologie als Problem der Ophthalmologie. Eine Untersuchung zur Pathogenese endogener Augenentzündungen.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 143, (1963), 14-56.
15. BÖKE, W. und B. DIECKHUES: Experimentelle tuberkulo-allergische Uveitis. Ein Beitrag zu dem Thema: Tb und Allergie.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 142, (1963), 162-169.
16. BÖRNER, R.: Die Erkrankungen der Uvea.
In: Der Augenarzt. Velhagen V Edition Leipzig (1963), 267-403.
17. BONAMOUR: zit. nach POSTIĆ.
18. BRAUN, R.: Tuberkulose und Fokalinfekte als Ursache der Iridocyclitis.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 113, (1947), 9-20.
19. BROCKHURST, R.J.: The uveal tract.
J.A.M.A. 69, (1963), 393-408.
20. BROCKHURST, R.J.; C.L. SCHEPENS und I.D. OKAMURA: Uveitis (periphera uveitis).
Am. J. Ophthalmol. 51, (1961), 19-26.
21. BURCKHARDT, W.: Atlas und Praktikum der Dermatologie und Venerologie.
Urban & Schwarzenberg-Verlag, München - Berlin - Wien (1966), 78.

22. CATTERALL, R.D.: Significance of non-specific genital infection in uveitis and arthritis.
Lancet 3, (1961), 739-741.
23. CATTERALL, R.D. und E.S. PERKINS: Uveitis and urogenital disease in the male.
Br. J. Ophthalmol. 45, (1961), 109-116.
24. CAVARA, V. und G.B. BIETTI: zit. nach POSTIC.
25. COLES, R.S.: Streptococcal uveitis: A negative report.
Doc. Ophthalmol. 14, (1960), 286-307.
26. CROSS, A.G.: Uveitis in childhood.
18 Council Ophthalmol. 1958.
Belg. acta 2, (1959), 1239-1245,
ref. Zbl. Ophthalmol. 83, (1961), 55.
27. CROSS, A.G.: Tuberculosis and uveitis.
Doc. Ophthalmol. 14, (1960), 223-228.
28. CUSTODIS, E. und K. HEINEMANN: Durch Streptomycin ermöglichte, länger dauernde Beobachtungen von Fundusveränderungen bei Meningitis-Tuberkulose und Miliartuberkulose.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 114, (1949), 356-363.
29. DAVENPORT, R.C.: Uveitis.
Proc. R. Soc. Med. 49, (1956), 19-23.
30. DEDUIT, Y. und R. WITMER: Etiologie des uvéïtes. Bilan d'une année de travail sérologique.
Ophthalmologica 145, (1963), 332-340.
31. DIECKHUES, B.: Beitrag zur Vogt-Koyanagi'schen Uveitis.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 145, (1964), 93-97.
32. DIECKHUES, B.: Untersuchungen über den Nachweis von Antikörpern bei Uveitis.
Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges. 67, (1965), 184-186.

33. DIECKHUES, B. und W. BÖKE: Über den Wert serologischer Untersuchungen bei endogenen Augenentzündungen.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 141, (1962), 546-550.
34. DIECKHUES, B., H. CONRADs und K. WAGNER: Serologische Untersuchungen bei rheumatischen Augen-erkrankungen.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 135, (1959), 516-520.
35. DORET, M. und A. RÖHM: Augenkomplikationen bei benignen Leptospirosen.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 118, (1951), 51-66.
36. Documenta Geigy: Wissenschaftliche Tabl., 6. Auflage (1960).
37. DUKE-ELDER, S.: System of ophthalmology . Vol. IX, Disease of the uveal tract.
Henry Kimpton, London 1966.
38. ELSCHNIG, A.: Ätiologie der Iridocyclitis.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 74, (1925), 782.
39. ESSEN-MÖLLER, L.: Über den Lungenbefund bei der chronischen und akuten Iridocyclitis, Sklerokeratitis und Chorioiditis.
Acta Ophthalmol. (Kbh) 20, (1942), 97-120.
40. ESSEN-MÖLLER, L.: zit. MARCHESANI (1949). IV. Mitteilung.
41. FAJARDO, R.V.; F.P. FURGIUELE und I.H. LEOPOLD: Treatment of toxoplasmotic uveitis.
J.A.M.A. 67, (1962), 712-720.
42. FRANCOIS: zit. nach STRAUB.
43. FRENKEL: zit. nach STRAUB.
44. GASTEIGER, H.: Augenheilkunde, II. Auflage, Walter de Gruyter & Co, Berlin 1963.
45. GASTEIGER, H.: Beitrag zur Diskussion über die Ätiologie der chronischen Uveitis.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 120, (1952), 19-27.

46. GILBERT, W.: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie.
Band V, 1-169, Verlag Julius Springer,
Berlin 1930.
47. GILBERT, W.: Über Iridocyclitis, Chorioiditis und chroni-
scher Uveitis, über Tuberkulose und Strepto-
mykose im Lichte der Herdinfection.
Buech. Augenarzt 20, (1950), 56-102.
48. GIFFORD: zit. nach BÖRNER.
49. GILES, C.L.: Anterior uveitis in children. A report of
16 cases including long-term follow-up.
Arch. Ophthalmol. 70, (1963), 779-785.
50. GLOCKER, B. und K. MITTELHOLZER: Die Bedeutung der Toxo-
plasmose in der Ätiologie der Uveitiden.
(Sitzungsbericht).
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 132, (1958), 424.
51. GODTFREDSSEN, E.: Pathogenesis of current eye and joint
diseases.
Br. J. Ophthalmol. 33, (1949), 261-270.
52. GRAEBER, W.: Über den Verlauf der Retinochorioiditis
iuxta-papillaris JENSEN und die Möglich-
keit seiner therapeutischen Beeinflussung.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 139, (1961),
17-25.
53. GRAEBER, W.: Über Therapie und Verlauf der Retino-
chorioiditis iuxta-papillaris JENSEN.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 140, (1962), 125.
54. GRAEBER, W.: Ist die Chorioretinitis iuxta-papillaris
(JENSEN) eine Neurofibrillitis?
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 142, (1963),
1030-1038.
55. HAARR, M.: Rheumatic iridocyclitis.
Acta Ophthalmol. (Kbh) 38, (1960), 37-45.

56. HÄRTL, H.G.: Über den diagnostischen Wert der Tuberkulinprobe bei Augenerkrankungen.
Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges. 55, (1950), 129-133.
57. HAGER, G.; H. MOCHMANN und E. BURMEISTER: Augenerkrankungen bei und nach Leptospirosen.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 140, (1962), 845-854.
58. HALLERMANN, W.: Diskussionsbeitrag.
Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges. 57, (1951), 171.
59. HALLETT, J.W.; M.J. WOLKOWICZ und E. WIJEWSKI: Plasma seromucoid levels in uveitis.
Am. J. Ophthalmol. 60, (1965), 465-466.
60. HALLETT, J.W.; M.J. WOLKOWICZ; Q.A. FERIA; I.H. LEOPOLD und E. WIJEWSKI: Streptococcal serology in uveitis.
J.A.M.A. 61, (1959), 79-83.
61. HANA, I.; L. KLENKA und M. KOLECKAROVÁ: Überempfindlichkeit gegen Beta-haemolytische Streptokokken als Ursache rezidivierender Augenkrankheiten.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 148, (1966) 97-109.
62. HANNO, H.H. und P.G. SPAETH: An evaluation of the tuberculin reaktion in endogenous uveitis.
Am. J. Ophthalmol. 40, (1955), 647-650.
63. HEATON, J.M.: An ecologic approach to uveitis.
Am. J. Ophthalmol. 57, (1964), 123-128.
64. HOFE, vom K.: Über die Mitwirkung allgemeiner Faktoren bei entzündlichen Erkrankungen der Uvea und Cornea.
Albrecht von Graefes Arch. Klin. Ophthalmol. 149, (1949), 220-229.
65. HOFE, vom K.: Über Ursache und Schicksal der Iritiden.
Ber. Dtsch. Ophthalmol. 47, (1928), 386-391.
66. HOGAN, M.J.; S.J. KIMURA und P. THYGESON: Uveitis in Assoziation with rheumatism.
J.A.M.A. 57, (1957), 400-413.

67. HOGAN, M.J.; S.J. KIMURA und R.G. O'CONNOR: Ocular toxoplasmosis.
Arch. Ophthalmol. 72, (1964), 592-600.
68. HOGAN, M.J.: Ocular toxoplasmosis.
Am. J. Ophthalmol. 46, (1958), 467-494.
69. HOLLWICH, F.: Zur Differentialdiagnose der Heterochromiezyklitis.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 142, (1963), 129-139.
70. IRONS und BROWN: zit. nach BÖRNER.
71. IVERSON, H.A.; M.D. HURSH und A. LEWIS: Toxoplasmosis. Serological studies on patients with chorioretinitis in Nigeria.
Br. J. Ophthalmol. 44, (1960), 537-540.
72. JACOBS, L.; J. FAIR und J. BICKERTON: zit. nach STRAUB.
73. KAHOUN, S.: Ätiologie und Therapie der Iridocyclitiden.
ref. Klin. Monatsbl. Augenheilk. 90, (1933, I), 123.
74. KATOH, T.; S. MIYASHITA; H. OHBA und K. AKITA: Clinical statistics of endogenous uveitis.
Jap. J. Ophthalmol. 8, (1964), 191-194.
75. KAUFMANN, H.E.: The uvea.
J.A.M.A. 75, (1965), 407-434.
76. KIMURA, S.J.: The uveal tract.
J.A.M.A. 67, (1962), 357-372.
77. KIMURA, S.J.; M.J. HOGAN und P. THYGESON: Uveitis in children.
J.A.M.A. 51, (1954), 80-88.
78. KLESS, H.: Zur Pharmakotherapie der Uveitis.
Doc. Ophthalmol. 14, (1960), 17-30.
79. KRAHNSTÖVER, M.: Spondylarthritis ankylopoetica und Iritis.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 128, (1956), 722-724.

80. KRANNIG, H.D. und W. KÖHLER: Die Antistreptolysinreaktion in der Augenheilkunde.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 127, (1955), 565-576.
81. KREIBIG, W.: Augentuberkulose und spezifische Erkrankungen an anderen Organen.
Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges. 55, (1950), 126-129.
82. LAFFERS, Z.: ASO-Bestimmungen im Kammerwasser bei Uveitis.
Doc. Ophthalmol. 14, (1960), 271-279.
83. LAFFERS, Z.: The importance of humour aqueous analyses in the diagnosis of uveitis.
Ophthalmologica 144, (1962), 244-251.
84. LEMKE, L.: Zur Differentialdiagnose der rezidivierenden Hypopyoniritis. (M. GILBERT - ADAMANTIADIS - BEHCET).
Acta Ophthalmol. (Kbh) 43, (1965), 487-495.
85. LEMKE, L. und A. JÜTTE: Die Toxoplasmose als ätiologischer Faktor bei endogenen Augenentzündungen.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 146, (1965), 187-204.
86. LETTERER, E.: Allgemeine Pathologie. S. 717.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1959.
87. LINNEN, H.: Diskussionsbeitrag.
Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges. 57, (1951), 76.
88. LORENZEN, U.K.: Vergleichende Serum- und Kammerwasseruntersuchungen mit der Hämagglutinationsreaktion nach MIDDLE-BROOK-DUBOS in der Diagnostik der Uveitis.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 133, (1958), 529-534.
89. LUGOSSY, G.: Klinische Fluorometrie und Uveitis-Ätiologie.
Doc. Ophthalmol. 14, (1960), 38-49.
90. MANSCHOT, W.A.: The eye in collagen diseases.
Advanc. Ophthalmol. 11, (1961), 1-87.

91. MARCHESANI, O.: Rheumatische Uveitis.
Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges. 52, (1938),
450-455.
92. MARCHESANI, O.: Über rheumatische Entzündungen des Auges.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 106, (1941),
1-20.
93. MARCHESANI, O.: Beiträge zum Problem der endogenen Augen-
entzündungen. III. Mitteilung. Alters-
und Geschlechtsdisposition.
Albrecht von Graefes Arch. Klin. Ophthalmol.
149, (1949), 69-93.
94. MARCHESANI, O.: Beiträge zum Problem der endogenen Augen-
entzündungen. IV. Mitteilung. Ein- und
Doppelseitigkeit.
Albrecht von Graefes Arch. Klin. Ophthalmol.
149, (1949), 545-561.
95. METRE, VAN jr. Th.E. und A.E. MAUMENEE: Specific ocular
uveal lesions in patients with evidence
of histoplasmosis.
J.A.M.A. 71, (1964), 314-324.
96. METRE, VAN jr. Th.E.; D.L. KNOX und A.E. MAUMENEE: The
relation between toxoplasmosis and focal
exsudative retinochorioiditis.
Am. J. Ophthalmol. 58, Part. III, (1964),
6-21.
97. MICHEL, von J.: Klinischer Leitfaden der Augenheilkunde.
3. Auflage, Verlag J.F. Bergmann, Wiesbaden
1903.
98. MÜLLER, H.: Zur Pathogenese der endogenen, nicht
eitrigen Uveitis, insbesondere zur Bedeu-
tung der Infektallergie.
Albrecht von Graefes Arch. Klin. Ophthalmol.
150, (1950), 423-458.
99. MÜLLER, H. und H.J. PIESBERGEN: Zur Pathogenese und Morpho-
logie der endogenen Uveitis, insbesondere
der segmentalen Vasculitis.
Albrecht von Graefes Arch. Klin. Ophthalmol.
153, (1952), 333-355.

100. MÜLLER, R.W.: Zum Problem „Tuberkulöse Iridocyclitis”.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 117, (1950),
157-160.
101. MORO, T.: Les uvéites leptospirosiques.
Doc. Ophthalmol. 14, (1960), 383-392.
102. MYLIUS, K.: Rheumatismus und Auge.
Theodor Steinkopff Verlag Dresden und
Leipzig 1942.
103. NOTTER, H.; W. MARGET und H.H. UNGER: Zur Antistrepto-
lysinreaktion (ASR) bei Iritis und
Iridocyclitis.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 141, (1962),
721-726.
104. OFFRET, G. und H. SARAUX: Etude bacteriologique de
l'humeur aqueuse et pathogenie des uvéites.
Arch. Ophtalmol. 15, (1955), 705-731.
105. OFFRET, G. und H. SARAUX: Infection focale et uvéite,
foyer streptococciques.
Doc. Ophthalmol. 14, (1960), 247-263.
106. OFFRET, G.; C. LAROCHE; R. CAMPINCHI und Y. POULIQUERI;
N.T. KY et KASTLER: L'uvéite streptococcique
existe- t - elle?
Arch. Ophtalmol. 22, (1962), 565-590.
107. OFFRET, G. und C. HAYE: Résultats obtenus dans le
traitement des uvéites pa la cortisone.
Arch. Ophtalmol. 16, (1956), 261-273.
108. OKSALA, A.: Ätiologie der Uveitis in Mittelfinnland.
Doc. Ophthalmol. 14, (1960), 399-413.
109. OKSALA, A.: Rheumatoid arthritis, spondylarthritis
ankylopoetica and focal infections in
acute anterior uveitis. Their incidence,
effect on sedimentation rate and duration
of treatment.
Acta Ophthalmol. (Kbh) 38, (1960), 322-329.

110. OKSALA, A. und E.R. VARONEN: Rezidivfrage der akuten Uveitis anterior.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 149, (1966), 483-488.
111. PALIC-SZANTÓ: zit. nach LUGOSSY.
112. PAUL, W. und H.P. VICK: Ergebnisse serologischer Untersuchungen bei endogenen Augenentzündungen.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 151, (1967), 332-344.
113. PERKINS, E.S.: Pattern of uveitis in children.
Br. J. Ophthalmol. 50, (1966), 169-185.
114. PERKINS, E.S.: Uveitis and toxoplasmosis.
J. & A. Churchill LTD. London, 1961.
115. PERKINS, E.S. und R.M. WOOD : Auto-immunity in uveitis.
Br. J. Ophthalmol. 48, (1964), 61-69.
116. PIEKARSKI, G.: Über die immunologischen Methoden zum Nachweis von Toxoplasma gondii im Mensch und in Tieren.
In: Toxoplasmose - Göttinger Symposium (1960)
S. 34-47, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1962.
117. PIETRUSCHKA, G.: Beitrag zum Krankheitsbild der Chorio-retinitis centralis serosa.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 146, (1965), 51-59.
118. PIETRUSCHKA, G.: Über klinische Beobachtungen bei Iridocyclitis, insbesondere Fundusveränderungen.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 124, (1954), 309-326.
119. PIETRUSCHKA, G.: Beitrag zur Frage der konnatalen und Säuglingsiritis.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 141, (1962), 550-559.
120. PILLAT, A.: Diskussionsbeitrag.
Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges. 54, (1948), 180.

121. PILLAT, A.: zit. nach von WOLFFERSDORF.
122. POSTIC, S.: Über die ätiologische Bedeutung der Viren bei der Iridocyclitis.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 139, (1961), 187-197.
123. PRETTIN, H.: Iritis und Spondylitis ankylopoetica.
Med. Diss.
ref. Zbl. Ophthalmol. 46, (1941), 424.
124. REIMER, L.: Die Leptospiren-Uveitis.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 118, (1951), 476-482.
125. REISER, K.A.: Untersuchungen des Augenhintergrundes bei Lungentuberkulosen.
Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges. 53, (1940), 218-223.
126. REMKY, H.: Möglichkeiten und Grenzen einer ätiologischen Diagnose der endogenen Uveitis.
Doc. Ophthalmol. 14, (1960), 31-37.
127. REMKY, H.: Zur serologischen Diagnose der Uveitis tuberculosa.
Doc. Ophthalmol. 14, (1960), 229-234.
128. REMKY, H.: Serologische Kammerwasseruntersuchungen bei Toxoplasmose mit Uveabeteiligung.
Doc. Ophthalmol. 14, (1960), 353-359.
129. REMKY, H.: Kammerwasserbefunde als Grundlage der unspezifischen Uveitis-Therapie.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 130, (1957), 335-347.
130. REMKY, H.: Zur Klinik der serologisch diagnostizierten Agententuberkulose.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 133, (1958), 518-529.
131. REMKY, H.: Ergeben sich aus dem klinischen Bild einer Uveitis Anhaltspunkte für die ätiologische Diagnose?
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 133, (1958), 580-581.

132. REMKY, H.: Toxoplasmosis argumenta et documenta ophthalmologica.
J.F. Lehmanns Verlag München 1962.
133. RHEINS, M.S.; T. SUIE und F. Mc.COY: Uveitis and the rheumatoid factor.
Am. J. Ophthalmol. 59, Part. III (1965), 680-684.
134. RHIEM, W.: Der Einfluß der Allergie auf die Pathogenese der fokalen Augenerkrankungen.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 123, (1953), 536-545.
135. RIEGER, H.: Diskussionsbeitrag.
Doc. Ophthalmol. 14, (1960), 235-238.
136. ROHRSCHEIDER, W.: Augenhintergrund bei Lungentuberkulose.
Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges. 54, (1948), 172-174.
137. ROHRSCHEIDER, W.: Uveitis tuberculosa.
Doc. Ophthalmol. 14, (1960), 202-214.
138. ROSENOW, E.C.: Internat. Clin. 1930, Bd. 40 H.2, 29-64, ref. Zbl. Ophthalmol. 23, (1930), 769.
139. ROWEN, G.E.: Leptospiral uveitis.
J.A.M.A. 58, (1957), 754-757.
140. SACHSENWEGER, R.: Endogene Iritis, Zyklitis und Chorioiditis im Kindesalter.
Paediatr. Grenzgeb. 4, (1965), 225-237.
ref. Zbl. Ophthalmol. 97, (1966/67), 240.
141. SAUTTER, H.: Gedanken über hormonale Einflüsse auf entzündliche Augenerkrankungen.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 123, (1953), 385-394.
142. SCHLAEGEL, jr. T.F.; J.L. ARBOGAST; L.A. ESTELA (with the technical assistance of K. KIMURA, E. DRITSAS and D. GODWIN): The value of the MIDDLEBROOK-DUBOS- hemagglutination test for tuberculosis

when run on aqueous samples of eyes with
granulomatous iridocyclitis.

Am. J. Ophthalmol. 50, (1960), 180-181.

143. SCHLAEGEL, jr. T.F. und J.C. WEBER: The sedimentation rate
in endogenous uveitis.
J.A.M.A. 73, (1965), 657-658.
144. SCHLEY, H.: Über den Wert der Röntgenuntersuchung der
Wirbelsäule bei Regenbogenhauterkrankung.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 98, (1937),
780-788.
145. SCHMELZER, H.: Augentuberkulose und Blutbild.
Tuberculosebibliothek 79,
Johann Ambrosius Barth Verlag Leipzig 1941.
146. SCHÖNE, R. und E. STEEN: Antistreptolysin titre and anti-
staphylosin titre in iridocyclitis acuta.
Acta Ophthalmol. (Kbh) 29, (1951), 201-211.
147. SCHRECK, E.: Zur Differentialdiagnose und Ätiologie der
Chorioiditis ad papillam.
Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges. 64, (1962),
257-261.
148. SEITZ, R.: Beitrag zur Chorioretinitis centralis
serosa.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 127, (1955),
676-687.
149. SEMADINI, B.: Gedanken über die chronische Uveitis
tuberculosa.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 122, (1953),
422-432.
150. SIEGERT, P.: Bewertung des Toxoplasmosetestes bei
Augenerkrankungen.
Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges. 57, (1951),
154-159.
151. SIEGERT, P.: Diagnostische Bewertung serologischer
Untersuchungsergebnisse bei Augenkrank-
heiten. I. Ätiologische Bedeutung der Lues,
Gonorrhoe und Tuberkulose.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 126, (1955),
257-272.

152. SIEGERT, P.: Diagnostische Bewertung serologischer Untersuchungsergebnisse bei Augenkrankheiten. II. Ätiologische Bedeutung der Toxoplasmainfektion.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 126, (1955), 385-400.
153. SMILEY, W.K.; E. MAY und E.G.L. BYWATERS: Ocular presentations of STILL's disease and their treatment.
Ann. Rheum. Dis. 16, (1957), 371.
zit. nach MANSCHOT.
154. STAEHELIN, A.: Katamnestische Untersuchung nach Uveitis.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 135, (1959), 659-669.
155. STAMPFLI-GLOCKER, B. und K. MITTELHOLZER: L'importance de la toxoplasmose dans l'étiologie des uvéites.
Ophthalmologica 135, (1958), 579-584.
156. STANWORTH, A.: The prognosis of acute uveitis.
Trans. Ophthalmol. Soc. U.K. 80, (1961), 327-342.
157. STANWORTH, A. und H. McINTRYE: Aetiology of uveitis.
Br. J. Ophthalmol. 41, (1957), 385-420.
158. STANWORTH, A. und SHARP: zit. nach WOODS (1961).
159. STOCK, W.: Über die chronische Uveitis, ihre Ätiologie und Behandlung.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 108, (1942, I), 257-262.
160. STRAUB, W.: Unsere heutige Ansicht über Toxoplasmose des Auges.
Doc. Ophthalmol. 14, (1960), 308-329.
161. TARKKANEN, A. und C. RAITTA: Über Leptospirenuveitis.
Ophthalmologica 148, (1964), 91-97.

162. THIEL, R.: Conteben (TB I/698) bei tuberkulösen Augenerkrankungen.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 115, (1949), 624-654.
163. THIEL, R.: Cortisontherapie bei Augenerkrankungen.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 119, (1951), 161-177.
164. UNGER, H.H.: Zur Frage der Tonsillektomie bei chronischer Uveitis.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 126, (1955), 134-139.
165. UNGER, H.H. und E. SCHOMERIS: Zur Frage der bandförmigen Hautdegeneration bei kindlicher Iridocyclitis.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 124, (1954), 326-334.
166. UNGER, H.H. und O. VIVELL: Kammerwasser-Immunelektrophorese bei intraocularen Entzündungen, (Univ. Augenklinik und Univ. Kinderklinik Freiburg/Br.)
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 148, (1966), 514-523.
167. VANCEA, P.: Ätiologie und Behandlung der Uveitis.
Albrecht von Graefes Arch. Klin. Ophthalmol. 166, (1963), 34-52.
168. VELICKÝ, J.: Statistische Beobachtungen über Augenhintergrundsbefunde bei der Tb.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 143, (1963), 749-756.
169. VERREY, F.: Bakteriologie des Kammerwassers. Beitrag zur Ätiologie der Uveitis.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 130, (1957), 215-234.
170. VERREY, F.: zit. nach ROHRSCHEIDER (1960).
171. VERREY, F.: Allgemeinleiden und Uveitis.
Ophthalmologica 149, (1965), 375-389.

172. VESTERDAL, E.: Acute fibrinous iridocyclitis studies on etiological diagnosis, clinical manifestations and treatment with ACTH and Cortisone.
Acta Ophthalmol. (Kbh) 29, (1951), 509-539.
173. VESTERDAL, E. und B. SURY: Iridocyclitis and bandshaped corneal opacity in juvenile rheumatoid arthritis.
Acta Ophthalmol. (Kbh) 28, (1950), 321-337.
174. VORLAENDER, K.O.: Immunitätsvorgänge in der Pathogenese entzündlicher Erkrankungen und ihre Beziehungen zu den Erkrankungen des Auges.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 143, (1963), 1-13.
175. WALMA, jr. D. und T.F. SCHLAEGEL jr.: Presumed histoplasmic chorioiditis. Clinical analysis of 43 cases.
Am. J. Ophthalmol. 57, III (1964), 107-110.
176. WAUBKE, T.: Ein Beitrag zur Chorioretinitis JENSEN.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 134, (1959), 627-643.
177. WEGNER, W.: Neue Bestrebungen im Kampf gegen die Augentuberkulose.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 104, (1940), 395-401.
178. WEGNER, W. und R. ZINTZ: Erfahrungen in der Chemotherapie der Augenheilkunde.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 119, (1951), 350-365.
179. WELCH, R.; A.E. MAUMENEE und H.E. WAHLEN: Peripheral posterior segment inflammation vitreous opacities and edeme of post pole pars planitis.
J.A.M.A. 64, (1960), 540-549.
180. WERDENBURG, E.D.: Beurteilung und Behandlung der Augentuberkulose.
Buech. Augenarzt 94, (1934),

181. WITMER, R.: Antistreptolysin-O-Test und Uveitis.
Ophthalmologica 133, (1957), 320-325.
182. WITMER, R.: Serologie der Uveitis.
Ophthalmologica 143, (1962), 357-362.
183. WITMER, R.: Endogene Entzündungen des Auges.
Ophthalmologica 147, (1964), 217-228.
184. WITMER, R.: Klinik der Uveitis, Labordiagnostik.
Ophthalmologica 149, (1965), 390-404.
185. WITMER, R.: Serologie des Kammerwassers. Beitrag zur
Ätiologie der Uveitis.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 130, (1957),
234-249.
186. WITMER, R.: Klinik und Diagnostik der Uveitis in
heutiger Sicht.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 138, (1961),
609-621.
187. WITMER, R.: Diagnostische Möglichkeiten bei Uveitis.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 143, (1963),
440-442.
188. WITMER, R.: Uveitis bei Leptospirosen und Brucellosen.
Doc. Ophthalmol. 14, (1960), 372-382.
189. WITMER, R.; W. ROTH und N. FAORO: Die Toxoplasmose-
haemagglutination.
Ophthalmologica 141, (1961), 402-409.
190. WOLFFERSDORF, v.H.: Allergie und Augentuberkulose.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 115, (1949),
655-664.
191. WOODS, A.C.: Modern concepts of the etiologie of
uveitis.
Am. J. Ophthalmol. 50, Part.VI (1960),
1170-1187.

192. WOODS, A.C.: Endogenous uveitis.
Williams & Wilkins Comp. Baltimore 1956.
193. WOODS, A.C.: Endogenous Inflammations of the uveal tract.
Williams & Wilkins Comp. Baltimore 1961.
194. WOODS, A.C.: A further study of streptococcus vaccines in nongranulomatous uveitis.
J.A.M.A. 56, (1956), 749-755.
195. WOODS, A.C. und I.W. ABRAHAM: Uveitis survey sponsored by the American academy of ophthalmologie and otolaryngologie.
Am. J. Ophthalmol. 51, (1961), 761-780.
196. WOODS, A.C.; J.S. FRIEDENWALD und R.M. WOOD: zit. nach ROHRSCHEIDER (1960).
197. WOODS, A.C.; L. JACOBS; R.M. WOOD und M.K. COOK: A study of the role of toxoplasmin in adult chorioretinitis.
Am. J. Ophthalmol. 37, (1954), 163-177.
198. WOODS, A.C. und H.E. WAHLEN: The probable role of benign histoplasmosis in the etiology of granulomatous uveitis.
Am. J. Ophthalmol. 49, (1960), 205-220.
199. ZETTERLUND, O.: Prostatitis und Vesikulitis bei akuten Iridocyclitiden.
ref. Klin. Monatsbl. Augenheilk. 142,
(1963), 603.

Meinen aufrichtigen Dank sage ich Herrn Professor Dr. F. Söllner für die Stellung des Themas und für die freundliche Betreuung während der Durchführung der Arbeit. Ich bin ihm für seine Anregungen sowie für die Korrekturen sehr verbunden.

Für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung danke ich Herrn Professor Hornung aus dem Institut für medizinische Statistik und Dokumentation im Klinikum Steglitz der F.U. Berlin.

Herrn Oehring aus der Fotoabteilung des Instituts für Pathologie am Klinikum Steglitz der F.U. Berlin sei für die Hilfe bei der graphischen Darstellung gedankt.

Lebenslauf

Name: Renate Schaaf

geboren: 17.11.1944 in Schreiberhau/Riesengebirge

Nach Besuch der Grundschule 1963 Abitur an der Fichtenberg-Schule, einer Oberschule neusprachlichen Zweiges, in Berlin-Steglitz.

Medizinstudium an der Freien Universität Berlin,
ärztliche Prüfung 1969 mit "sehr gut".

Nach Ableistung der Medizinalassistentenzeit im Klinikum Steglitz unter der Leitung von Prof. Dr. Maßhoff, Prof. Dr. Schwab und Prof. Dr. Franke, ärztliche Bestallung 1970 in Berlin.

Wissenschaftliche Assistentin seit dem 1.10.1970 an der Frauenklinik des Klinikum Steglitz unter der Leitung von Prof. Dr. Hörmann.

